



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

PERIODONTITE VS. PERI-IMPLANTITE

Trabalho submetido por
Miguel Ângelo Carvalho Rodrigues
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

outubro de 2017



INSTITUTO SUPERIOR DE CIÊNCIAS DA SAÚDE EGAS MONIZ

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA DENTÁRIA

PERIODONTITE VS. PERI-IMPLANTITE

Trabalho submetido por
Miguel Ângelo Carvalho Rodrigues
para a obtenção do grau de Mestre em Medicina Dentária

Trabalho orientado por
Professor Doutor Vítor Tavares

outubro de 2017

Dedicatória

Dedico este trabalho e todo o meu percurso académico à minha mãe, ao meu pai e à minha irmã, por todo apoio e motivação que me deram. São as pessoas mais importantes da minha vida, a quem devo tudo.

Em jeito de homenagem, queria também dedicar este trabalho ao Professor Doutor José Martins dos Santos, pela disponibilidade que mostrou na orientação inicial deste trabalho, por todos os ensinamentos e pela dedicação que sempre mostrou a defender esta casa e os seus alunos, que nunca o esquecerão.

Agradecimentos

Esta página é dedicada a todos aqueles que me acompanharam ao longo do meu percurso académico e tornaram estes 5 anos únicos e tão especiais.

Começo por agradecer ao meu orientador, Professor Doutor Vítor Tavares, não só por toda a disponibilidade, dedicação e contributo para o enriquecimento deste trabalho, mas também pelos ensinamentos que me transmitiu ao longo do curso.

A toda a minha família, por fazerem de mim a pessoa que sou hoje, por todo o amor e carinho que sempre me transmitiram e pelo apoio ao longo destes anos.

A todos os meus amigos, pela amizade, companheirismo, ajuda e por todos os momentos extraordinários que passaram ao meu lado, especialmente à malta dos “Mamacitas” pelas horas incontáveis de trabalho e estudo que passámos juntos, à malta do “Staff”, que tornaram este último ano tão especial e ao Diogo Castro pela ajuda e companhia durante a realização deste trabalho.

Ao Instituto Superior de Ciências de Saúde Egas Moniz, que considero a minha segunda casa por me ter recebido e me proporcionar experiências e ensinamentos inesquecíveis.

Resumo

Atualmente, as reabilitações orais sobre implantes têm vindo a ser cada vez mais utilizadas de forma a substituir dentes perdidos, sendo um tratamento com alta taxa de sucesso a longo prazo.

No entanto, tal como os dentes, os implantes dentários estão sujeitos à acumulação de placa bacteriana e ao aparecimento de condições inflamatórias destrutivas nos tecidos que os rodeiam, tal como a peri-implantite.

A peri-implantite é hoje em dia cada vez mais comum e uma das principais causas de perda de implantes. Esta comporta-se de maneira similar à periodontite que é uma inflamação dos tecidos periodontais.

O objetivo da presente revisão bibliográfica é abordar a relação entre periodontite e peri-implantite, com vista a compreender as semelhanças e diferenças entre estas duas patologias ao nível dos tecidos periodontais e peri-implantares, etiologia, fatores de risco, diagnóstico e tratamento.

Palavras-chave: periodontite, peri-implantite, implante dentário, diagnóstico, fatores de risco, tratamento.

Abstract

Nowadays, implant rehabilitation has been increasingly used as a way to replace lost teeth, and is a treatment with high long-term success rates.

However, just like the teeth, dental implants are subject to the accumulation of bacterial plaque and the appearance of inflammatory conditions in the surrounding tissues, leading to the appearance of destructive inflammatory diseases such as peri-implantitis.

Peri-implantitis is nowadays becoming increasingly common and one of the main causes of implant loss. This behaves in a manner similar to periodontitis that acts around the teeth, destroying soft tissues and alveolar bone.

The purpose of this review is to discuss the relationship between periodontitis and peri-implantitis in order to understand the similarities and differences between these two pathologies in periodontal and peri-implant tissues, etiology, risk factors, diagnosis and treatment.

Key words: periodontitis, peri-implantitis, dental implant, diagnosis, risk factors, treatment.

ÍNDICE GERAL

I – Introdução.....	11
II – Desenvolvimento	15
1. Anatomia do Periodonto	15
2. Doença Periodontal.....	19
2.1. Etiologia e Fatores de Risco.....	19
2.1.1. Fatores de Risco Modificáveis	21
2.1.1.1. Tabaco.....	21
2.1.1.2. Diabetes mellitus.....	21
2.1.1.3. Microrganismos Específicos.....	22
2.1.1.4. Obesidade.....	23
2.1.1.5. Fatores Psicossociais.....	23
2.1.1.6. Osteoporose	23
2.1.2. Fatores de Risco Não-Modificáveis	24
2.1.2.1. Idade.....	24
2.1.2.2. Género.....	24
2.1.2.3. Raça/Etnia.....	25
2.1.2.4. Fatores Genéticos.....	25
2.2. Classificação e Diagnóstico	25
2.2.1. Periodontite Agressiva.....	28
2.2.2. Periodontite Crónica	31
2.3. Tratamento e Prevenção	33
2.3.1. Tratamento Periodontal Não Cirúrgico	35
2.3.2. Tratamento Periodontal Cirúrgico	36
2.3.2.1. Cirurgia Periodontal Recetiva.....	37
2.3.2.2. Cirurgia Periodontal Regenerativa.....	38
2.3.2.3. Cirurgia Plástica Periodontal	39

3. Implante Dentário	40
3.1. Anatomia Peri-implantar	43
4. Doença Peri-Implantar	45
4.1. Etiologia e Fatores de Risco	46
4.2. Classificação e Diagnóstico	50
4.2.1. Peri-Implantite	51
4.3. Tratamento e Prevenção	52
III - Conclusão	57
IV – Bibliografia.....	58

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 - O Periodonto. Legenda: G- Gengiva; PL- Ligamento periodontal; ABP- Osso alveolar próprio; RC- Cimento radicular; AP- Osso alveolar. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).....	15
Figura 2 - A gengiva. Legenda: CEJ – Junção amelocimentária; MGJ – Linha mucogengival; AG – Gengiva aderida; FG – Gengiva livre. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).....	16
Figura 3 - Disposição das fibras de colagénio. Legenda: ABP – Osso alveolar próprio; RC – Cimento radicular; APF – Fibras apicais; OF – Fibras oblíquas; HF – Fibras horizontais; ACF – Fibras da crista alveolar. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).....	17
Figura 4 - Gengivite induzida por placa bacteriana. Adaptada de (Needleman, 2016).	28
Figura 5 - Radiografias periapicais de um paciente diagnosticado com periodontite agressiva localizada. Adaptada de (Albandar, 2014).	30
Figura 6 - Fotografias intra-oriais de um paciente com periodontite agressiva localizada. Adaptada de (Noack & Hoffmann, 2004).	30
Figura 7 - Fotografia intra-oral de um paciente diagnosticado com periodontite crónica severa. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).....	32
Figura 8 - Fotografia intra-oral de um paciente diagnosticado com periodontite crónica severa e com acumulação de tártaro e placa bacteriana visível. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).....	32
Figura 9 - Esquema ilustrativo da “Oral Hygiene TIPPS. Adaptada de (Needleman, 2016).....	33
Figura 10 - Afiação de lâmina uma cureta. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).....	36
Figura 11 - Cirurgia óssea com instrumento rotatório e retalho de reposicionamento apical. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015)	38

Figura 12 - Comparação entre um dente natural e um implante com coroa. Adaptada de (Babbush et al., 2011).....	41
Figura 13 - Algumas das várias formas de implantes dentários existentes. Adaptada de (Misch, 2008).	42
Figura 14 - Imagem esquemática de uma mucosa peri-implantar saudável, uma mucosite peri-implantar e uma peri-implantite. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).	46
Figura 15 - Fotografia intra-oral de um paciente diagnosticado com peri-implantite. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).....	51

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Características do suporte entre dentes e implantes. Adaptada de (Misch, 2015).....	45
---	----

LISTA DE SIGLAS

DB – Distância Biológica

EJ – Epitélio Juncional

EWOP – European Workshop of Periodontology

IC – Inserção Conjuntiva

NHANES - National Health and Nutrition Examination Survey

OMS – Organização Mundial de Saúde

TIPPS – Talk Instruct Practise Plan Support

I – Introdução

O estudo e tratamento das doenças ao nível do periodonto, remetem-nos para a antiguidade. Foram encontrados registos de egípcios e chineses com descrições de tratamento destas doenças, sugerindo que são reconhecidas há milhares de anos (Highfield, 2009).

Doença periodontal é um termo que pode ser definido como qualquer alteração a nível do periodonto, ou seja, dos tecidos que envolvem o dente. Juntamente com a cárie dentária, as doenças periodontais são classificadas pela OMS (Organização Mundial de Saúde) como os problemas mais prevalentes na saúde oral (Needleman, 2016). Esta pode ser de origem inflamatória, genética, neoplásica ou traumática. Geralmente refere-se a inflamações como a periodontite e a gengivite, resultantes das bactérias presentes no biofilme e placa bacteriana. A gengivite é a forma menos severa de uma doença periodontal, sendo facilmente reversível com uma eficaz higiene oral, caso contrário, pode evoluir para uma periodontite (Pihlstrom, Michalowicz, & Johnson, 2005).

A doença periodontal é altamente prevalente, podendo afetar mais de 90% da população mundial. A gengivite, que é a forma mais leve destas doenças, tem uma maior prevalência, 50-90% nos adultos em todo o mundo. Já a periodontite, apesar de prevalecer mais em países em desenvolvimento, é também uma doença bastante comum. Nos Estados Unidos da América, ocorre mais em homens do que em mulheres, e mais na raça negra e latino-americanos do que em caucasianos. Apesar das estimativas da prevalência destas doenças depender da forma como são definidas, o seu estado de gravidade, a taxa de progressão e mesmo a incidência das mesmas, varia em todo o mundo (Pihlstrom et al., 2005).

A periodontite é caracterizada por uma perda irreversível dos tecidos periodontais, levando à perda de inserção e eventualmente à perda dos dentes, associada a uma disfunção mastigatória e redução na qualidade de vida. A periodontite severa é a 6ª doença mais prevalente da humanidade e é considerada um problema de saúde pública (Needleman, 2016; Tonetti et al., 2015).

Para restaurar a função e estética do paciente com resultados previsíveis a longo prazo, apareceram as reabilitações protéticas suportadas por implantes (Figuro, Graziani, Sanz, Herrera, Sanz, 2014). Vários estudos a longo prazo foram mostrando as

altas taxas de sucesso dos implantes dentários, tornando-se uma solução cada vez mais usada hoje em dia na substituição de dentes perdidos. Com o aumento do uso de implantes, é dada maior ênfase ao estudo dos fatores de risco que podem influenciar o sucesso destes (Cho-Yan Lee, Mattheos, Nixon, & Ivanovski, 2011).

Para haver estabilidade e durabilidade do implante, tem de existir também a osteointegração do mesmo, que é o processo no qual há uma integração biológica do implante no periodonto, através de um contacto direto da sua superfície no osso alveolar, sem tecido conjuntivo interposto entre ambos. Neste processo, a anatomia, o material e o tratamento de superfície do implante desempenham um papel importante (Hafezeqoran & Koodaryan, 2017).

Tal como a nossa dentição natural, as reabilitações sobre implantes implicam consultas de rotina e revisões regulares. Essas revisões serão agendadas após uma avaliação de risco, pois pacientes com fatores de risco específicos como fumar ou diabetes mal controlada, terão de ser avaliados com maior frequência. Com uma boa higiene oral e uma manutenção regular por parte do Médico Dentista, a perda de um implante após uma osteointegração bem sucedida é rara (Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme, 2014).

Mesmo em casos de osteointegração dos implantes, estes podem perder osso de suporte que o rodeia, resultando na inflamação dos tecidos peri-implantares, como a mucosite peri-implantar e peri-implantite, causadas, tal como na periodontite, pelas bactérias presentes na placa bacteriana (Figuro, Graziani, Sanz, Herrera, Sanz, 2014). A principal complicação biológica associada à terapia com implantes, é a peri-implantite, que ainda não tem um mecanismo patogénico claro, embora seja reconhecido como semelhante à periodontite (Cho-Yan Lee et al., 2011).

A mucosite peri-implantar refere-se à inflamação da mucosa em torno de um implante, sem haver perda de tecido ósseo (Jan Derks & Tomasi, 2015). Já a peri-implantite é a principal causa de falha tardia dos implantes dentários osteointegrados. É uma patologia definida como reações inflamatórias com perda de tecido ósseo de suporte que envolve o implante em função, levando por vezes, à perda do mesmo (Araujo Nobre M, Mano Azul A, Rocha E, Malo P, 2015).

No 6º EWOP (European Workshop of Periodontology), onde foram discutidas as doenças peri-implantares, estimativas mostravam que a mucosite peri-implantar ocorria em cerca de 50% dos pacientes com implantes dentários e a peri-implantite em mais de 28%. Mais tarde, no 8º EWOP, após se avaliar a eficácia da terapia de implantes, chegou-se à conclusão que a presença de complicações biológicas em torno dos implantes era cada vez mais comum (Jan Derks & Tomasi, 2015).

As lesões da peri-implantite nos tecidos em redor do implante são consideravelmente maiores do que as lesões da periodontite, apresentando também características mais agressivas (J. Derks et al., 2016).

Apesar das semelhanças dos tecidos duros e moles do periodonto numa dentição natural e em redor de um implante, existem também várias diferenças a nível do periodonto, bactérias presentes e tratamento. Tanto na periodontite como na peri-implantite, clinicamente podemos observar inflamação gengival, presença de bolsas periodontais profundas e uma perda progressiva de osso de suporte. Em ambas, a placa bacteriana é vista como o principal fator etiológico (Meffert, 1996).

II – Desenvolvimento

1. Anatomia do Periodonto

O periodonto define-se como uma unidade biológica, funcional e evolutiva que está sujeita a alterações morfológicas e funcionais, sofrendo algumas modificações devido ao avançar da idade, bem como a alterações do meio oral. Este é constituído pelo osso alveolar, cimento radicular, ligamento periodontal e gengiva. As suas principais funções são fixar o dente ao tecido ósseo dos maxilares estabilizando-o e manter a integridade da mucosa mastigatória da cavidade oral (Figura 1) (Lindhe & Lang, 2015).

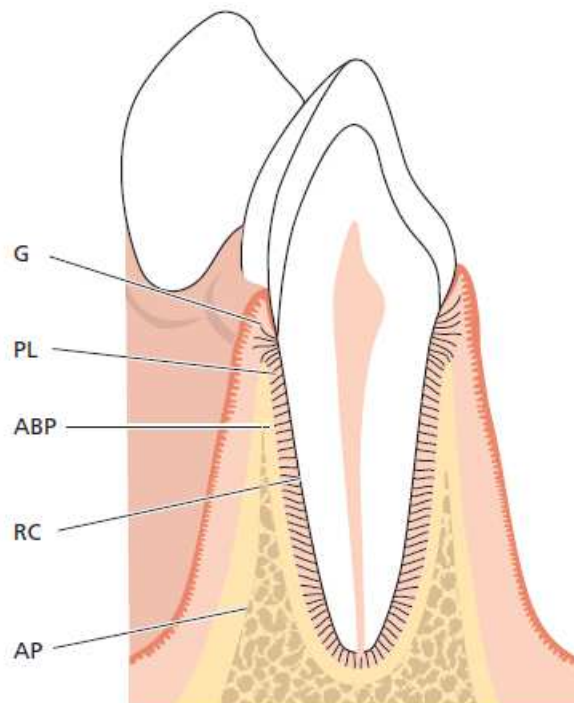


Figura 1 - O Periodonto. Legenda: G- Gengiva; PL- Ligamento periodontal; ABP- Osso alveolar próprio; RC- Cimento radicular; AP- Osso alveolar. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015)

A mucosa oral é constituída pela mucosa mastigatória, que inclui a gengiva e o revestimento do palato duro, a mucosa especializada que recobre o dorso da língua, e a mucosa de revestimento que se refere a todo o resto da mucosa oral (Lindhe & Lang, 2015).

A gengiva faz parte da mucosa mastigatória e é um tecido que cobre o processo alveolar e envolve o terço cervical dos dentes. É formada por uma camada de tecido

epitelial e uma camada de tecido conjuntivo subjacente, denominado lâmina própria. A anatomia desta depende da estrutura óssea que esta recobre (Müller & Eger, 1997).

De coronal para apical, a gengiva começa por ser de cor mais rosada e aspeto macio. Denomina-se gengiva livre e vai desde a margem gengival, até ao fundo do sulco gengival, ao nível da junção amelocimentária aproximadamente. Apresenta-se em redor de todo o dente em forma de “colarinho” e pode ser separada da superfície dentária com uma sonda periodontal (Chow, Eber, Tsao, Shotwell, & Wang, 2010; Lindhe & Lang, 2015).

Mais para apical, começa a gengiva aderida, firme e com pequenas depressões que dão geralmente um aspeto de casca de laranja chamado de “stippling”. Esta estende-se até à junção ou linha mucogengival, linha esta que não é visível no palato, pois o processo alveolar maxilar e o palato duro são cobertos pelo mesmo tipo de mucosa mastigatória. Se inserirmos uma sonda periodontal no sulco gengival e esta passar apicalmente a zona da junção amelocimentária, estamos perante uma bolsa gengival, que não está presente numa gengiva clinicamente saudável (Figura 2) (Newman, Takei, Klokkevold, & Carranza, 2015).

As papilas interdentárias, fazem parte da gengiva livre e ocupam o espaço entre dois dentes adjacentes. Têm a sua forma determinada pelos contactos dentários, a largura das superfícies dentárias e a delimitação da junção amelocimentária (Chow et al., 2010; Lindhe & Lang, 2015).

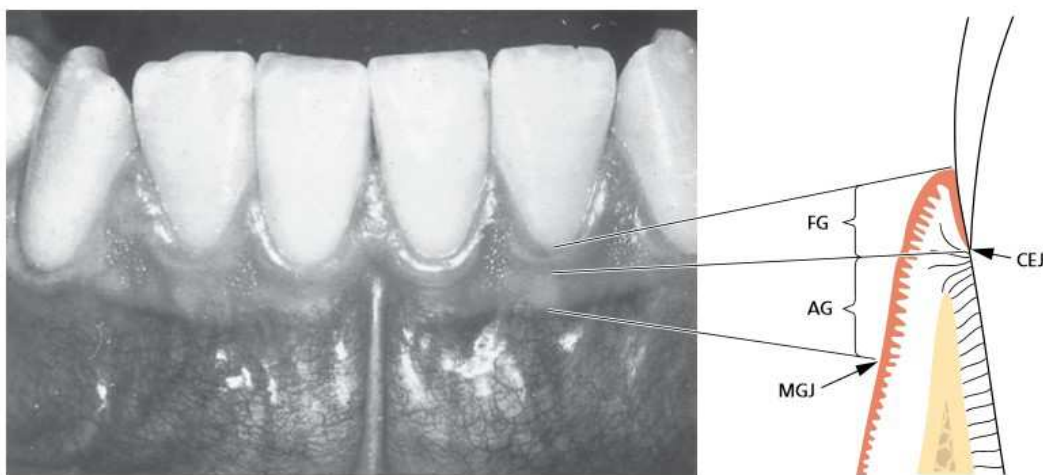


Figura 2 - A gengiva. Legenda: CEJ – Junção amelocimentária; MGJ – Linha mucogengival; AG – Gengiva aderida; FG – Gengiva livre. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015)

O epitélio da gengiva livre pode ser diferenciado em epitélio oral externamente, em epitélio do sulco internamente, ou seja, do lado da superfície dentária e em epitélio de união, no contato entre o dente e a gengiva, havendo variações entre eles principalmente a nível celular (Schroeder & Listgarten, 1997). Através das fibras do tecido conjuntivo, a gengiva encontra-se firmemente aderida ao osso alveolar e cimento. O tecido conjuntivo ou lâmina própria, é formado por fibras de colagénio (cerca de 60%), fibroblastos (cerca de 5%) , vasos e nervos (cerca de 35%), presentes numa substância amorfa que se denomina de matriz (Lindhe & Lang, 2015).

O ligamento periodontal é um tecido conjuntivo rico em células e vascularização que envolve as raízes dos dentes, mantendo o dente fixo dentro do alvéolo e evitando a mobilidade dentária, que depende da largura, altura e qualidade do ligamento (Ten Cate, 1997).

Coronalmente, o ligamento é contínuo com a lâmina própria da gengiva e encontra-se demarcado da gengiva por feixes de fibras de colagénio que fazem a ligação entre a crista óssea alveolar e a raiz. Quanto às fibras de colagénio que unem o dente ao osso, como é possível observar na Figura 3, estas são organizadas em: fibras apicais, fibras horizontais, fibras oblíquas e fibras da crista alveolar (Hassell, 1993; Lindhe & Lang, 2015).

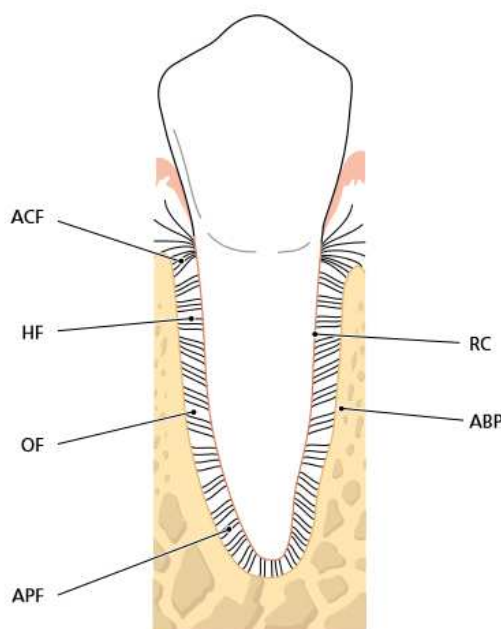


Figura 3 - Disposição das fibras de colagénio. Legenda: ABP – Osso alveolar próprio; RC – Cimento radicular; APF – Fibras apicais; OF – Fibras oblíquas; HF – Fibras horizontais; ACF – Fibras da crista alveolar. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).

Este situa-se no espaço entre as raízes e a lâmina dura ou osso alveolar próprio e tem uma espessura de aproximadamente 0.25mm (Lindhe & Lang, 2015). Tem como função absorver e distribuir pelo osso alveolar as forças exercidas durante os contactos oclusais ocorrentes na mastigação. É formado por fibroblastos, osteoblastos, osteoclastos, cimentoblastos, células epiteliais e fibras nervosas (Ten Cate, 1997).

O cimento radicular é um tecido mineralizado que cobre as raízes dentárias e por vezes parte da coroa e até do canal dentário. Ao contrário do osso, não possui vasos sanguíneos e linfáticos, não possui inervação e não é sujeito a qualquer tipo de remodelação ou reabsorção fisiológica, apesar de se ir depositando ao longo de toda a vida (Gonçalves et al., 2005). É constituído principalmente por hidroxiapatite, mas tal como outros tecidos mineralizados, contém também fibras de colagénio numa matriz orgânica (Lindhe & Lang, 2015).

Este constituinte do periodonto tem diferentes funções, como ligar as fibras principais do ligamento periodontal ao osso alveolar e intervir no processo de reparação da raiz quando esta se encontra lesada. Este é essencial para a regeneração e maturação do periodonto, devido ao facto de células como os cimentoblastos promoverem uma formação e reparação do tecido que contacta com o cimento (Gonçalves et al., 2005; Lindhe & Lang, 2015).

O osso alveolar faz parte da mandíbula e da maxila e suporta as raízes dos dentes, desenvolvendo-se ao mesmo tempo da erupção dentária. Juntamente com o ligamento periodontal e o cimento radicular, forma o aparelho de fixação dos dentes, tendo como principal função a distribuição de forças provenientes da mastigação. Ao longo da vida, o osso alveolar apresenta-se em constante remodelação em resposta à alteração das forças funcionais transmitidas. As paredes externas do osso alveolar são cobertas por osso cortical, enquanto que internamente se encontra o osso esponjoso (Gonçalves et al., 2005; Lindhe & Lang, 2015).

2. Doença Periodontal

A doença periodontal, é uma doença que se caracteriza por uma inflamação que destrói os tecidos moles e duros que suportam o dente. Apesar da classificação abrangente desta doença, inicia-se normalmente com a forma mais leve e mais comum, a gengivite, referindo-se à inflamação da gengiva que a torna inchada e vermelha como resposta natural do nosso corpo à presença de bactérias nocivas. Embora a inflamação causada pela infecção bacteriana esteja por de trás de todas as formas da doença periodontal, uma variedade enorme de fatores de risco pode afetar a severidade destas doenças (Archana & Rajeshwari, 2016).

A nossa cavidade oral, à semelhança de outras superfícies externas do nosso corpo, contém uma microflora que vive em simbiose com um hospedeiro saudável. É composta por centenas de bactérias aeróbias e anaeróbias, sendo organismos que crescem nas superfícies dos dentes em colónias misturadas e interdependentes em biofilmes, anexados aos dentes junto da gengiva. Mais de 500 espécies bacterianas distintas foram encontradas na placa bacteriana através de estudos culturais, mostrando a grande diversidade destas. Esta variedade de microrganismos atua de diferentes formas entre indivíduos e populações. Apesar de se aceitar que os microrganismos do biofilme periodontal são considerados o fator causal, foram identificados vários efeitos genéticos e ambientais sobre doenças periodontais (Pihlstrom et al., 2005).

2.1. Etiologia e Fatores de Risco

Antigamente, acreditava-se que todos os indivíduos eram igualmente suscetíveis ao desenvolvimento das doenças periodontais e que a falta de higiene oral, a acumulação de placa bacteriana e até o trauma oclusal, eram suficientes para iniciar uma periodontite. No entanto, mais tarde, aceitou-se que a doença periodontal era causada por infecções bacterianas específicas e que a progressão e danos causados pela doença, variam de indivíduo para indivíduo. Foi a partir desse momento, que se começou a dar mais ênfase ao estudo dos fatores de risco que podem prevenir ou alterar o curso da doença periodontal. Com a descoberta da possível ligação entre a doença periodontal e a saúde

sistêmica, a investigação sobre a suscetibilidade à doença periodontal tomou um significado ainda mais amplo (Van Dyke & Dave, 2006).

Estudos experimentais da gengivite, forneceram a primeira evidência empírica de que a acumulação de placas de biofilme em superfícies do dente limpas provocavam a inflamação dos tecidos em redor do dente. A pesquisa mostrou também que a inflamação no local irá persistir até o biofilme ser removido (Albandar, 2002).

Estudos epidemiológicos demonstraram que a periodontite não afeta todos os indivíduos da mesma população da mesma maneira. Embora esteja estabelecido que as bactérias são o principal fator etiológico, a sua presença por si só não é suficiente para causar uma destruição mais avançada dos tecidos em todos os indivíduos, sugerindo que há uma resposta e adaptação individual ao biofilme bacteriano sem progressão da doença (Peruzzo et al., 2007).

Um fator de risco está associado a uma doença, mas não causam necessariamente a doença, sendo então definido como uma característica ou ocorrência ligada à taxa de aumento duma doença que ocorre posteriormente. Podem ser divididos em modificáveis, que são geralmente de natureza ambiental ou comportamental, e em não-modificáveis, que são geralmente intrínsecos ao indivíduo e portanto difícil de serem alterados (Van Dyke & Dave, 2006).

Os fatores de risco modificáveis podem estar dependentes de profissionais de saúde, tal como os fatores de risco locais e doenças sistêmicas, logo, todos os determinantes de saúde são fatores modificáveis (Bouchard, Carra, Boillot, Mora, & Rangé, 2016).

2.1.1. Fatores de Risco Modificáveis

2.1.1.1. Tabaco

O tabaco está relacionado com diversos problemas de saúde como o cancro, problemas pulmonares e cardiovasculares (Needleman, 2016). O fumo do tabaco, que contempla mais de 4000 substâncias tóxicas (Genco & Borgnakke, 2013), é provavelmente o fator de risco modificável melhor estudado e estabelecido, sendo que a sua relação com as doenças periodontais é estudada já desde o século passado. Vários estudos realizados permitem-nos afirmar que o aumento do tabagismo provoca uma perda clínica de inserção e de osso alveolar (Van Dyke & Dave, 2006). Ficou também estabelecido que o tabagismo está associado a uma redução da hemorragia gengival, comprovado com o facto de que o tabagismo não reduz a quantidade de placa e fumadores sofrem menos sangramento gengival do que não-fumadores com índices de placa mais baixos (Bergstrom & Bostrom, 2001).

Sugeriu-se que isso reflete alterações nos calibres dos vasos sanguíneos dos tecidos periodontais devido ao efeito da nicotina e também que a hemorragia gengival reduzida reflete uma rutura da resposta imune, podendo-se explicar a perda de inserção clínica e osso alveolar. As taxas de sucesso de eficácia do tratamento da doença periodontal sofrem um impacto negativo com o tabagismo, como é o caso de procedimentos regenerativos, enxertos e colocação de implantes (Van Dyke & Dave, 2006).

É portanto comum um paciente fumador apresentar: maior formação de placa bacteriana, maior profundidade de sondagem e maior número de bolsas periodontais, recessões gengivais, perda de osso alveolar com envolvimento de furcas e menor hemorragia gengival à sondagem (Needleman, 2016).

2.1.1.2. Diabetes *mellitus*

A diabetes *mellitus* é uma doença metabólica e considerada um fator modificável, no sentido em que não pode ser curada, mas pode ser controlada. Estudos demonstraram a relação existente entre a diabetes *mellitus* e a doença periodontal, apesar de não haver

diferenças entre a diabetes tipo 1 e tipo 2. Foi demonstrado também a relação entre o controlo glicémico e os parâmetros da doença periodontal (Van Dyke & Dave, 2006).

Esta doença é considerada um problema de saúde pública que pode mesmo levar à morte, normalmente caracterizada por uma hiperglicemia. Este metabolismo anormal da glicose é causado por uma deficiente ação da insulina ou na produção desta (Genco & Borgnakke, 2013).

Os pacientes com diabetes tipo 1 e tipo 2 não diagnosticados ou mal controlados, estão sobre maior risco de doença periodontal, sendo que esta progride mais rapidamente. Os principais sinais orais da diabetes *mellitus*, é a gengivite e periodontite. Por outro lado, um paciente diabético bem controlado pode facilmente manter a saúde periodontal (AlJehani, 2014).

2.1.1.3. Microrganismos Específicos

Existem várias espécies bacterianas presentes nos biofilmes dentários, como já referido, no entanto, essas diferentes espécies podem ter efeitos variáveis no desenvolvimento das doenças periodontais, havendo assim um risco variável para a periodontite, dependendo do hospedeiro (Albandar, 2002). Dos vários microrganismos que colonizam a cavidade oral, existem três, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, que estão definidos como agentes etiológicos da periodontite, embora a sua presença não seja suficiente para causar a doença (Albandar, 2002; Renvert & Quirynen, 2015; Van Dyke & Dave, 2006).

A bactéria *Actinobacillus actinomycetemcomitans* tem sido associada a indivíduos com uma perda severa de inserção e um rápido desenvolvimento da doença periodontal, encontrada normalmente em bolsas sub-gengivais. Já as bactérias *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* têm sido comumente associadas à periodontite crónica (Albandar, 2005).

As bactérias *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, formam o conhecido “red complex”, que é um grupo de bactérias bastante comum nas doenças periodontais e associado a diversas formas severas de periodontite e mesmo peri-implantite (Koyanagi et al., 2013).

2.1.1.4. Obesidade

A obesidade é hoje em dia também considerada um problema de saúde pública , já que a prevalência desta triplicou desde a década de 80. A acumulação excessiva e anormal de gordura, é um problema que representa um risco grave na saúde em geral (Genco & Borgnakke, 2013).

Ao longo do tempo, a obesidade e deficiências nutricionais têm sido associadas à doença periodontal, muitas vezes relacionadas com a falta de ingestão de cálcio e vitamina C, que podem até causar outras doenças relacionadas com a cavidade oral e a inflamação do periodonto (AlJehani, 2014; Pihlstrom et al., 2005).

Pesquisas recentes relacionaram a obesidade e a diabetes como causadoras de uma maior inflamação, desenvolvendo assim a doença periodontal, devido a uma resistência à insulina (Reynolds, 2014).

2.1.1.5. Fatores Psicossociais

Como em muitas outras doenças, o nosso estado psicológico e emocional é um fator a ter em conta na doença periodontal, embora o seu papel no desenvolvimento da patogénese seja ainda de certa forma desconhecido (Pihlstrom et al., 2005).

Períodos de stress prolongados podem causar uma depressão no sistema imunológico, estando assim o indivíduo mais suscetível ao desenvolvimento bacteriano e por sua vez da doença periodontal (Reynolds, 2014). Um maior nível de stress numa pessoa, pode também levar a uma deficiente higienização oral, um aumento do consumo de tabaco e até uma má nutrição (Needleman, 2016).

2.1.1.6. Osteoporose

A osteoporose tem sido relacionada com a diminuição de densidade do osso alveolar, estando assim relacionada com a periodontite e a perda de dentes (Van Dyke & Dave, 2006).

Caracteriza-se por uma diminuição da densidade óssea do nosso sistema esquelético, afetando também os maxilares, sendo que o risco de fratura está aumentado. O principal fator de risco para a osteoporose está associado à mulher na fase da menopausa, devido à diminuição de estrogénio e que resulta numa reabsorção óssea. Esta afeta mais o sexo feminino e aumenta com o avançar da idade (Genco & Borgnakke, 2013).

2.1.2. Fatores de Risco Não-Modificáveis

2.1.2.1. Idade

O envelhecimento pode ser a causa do aumento da severidade da doença periodontal e perda óssea (AlJehani, 2014).

O avançar da idade está relacionado com o aumento da incidência periodontal e a sua severidade (Van Dyke & Dave, 2006). O mesmo foi demonstrado em estudos como o NHANES III (National Health and Nutrition Examination Survey), em que encontraram uma relação direta entre a idade e a gravidade, extensão e prevalência da doença periodontal. Neste mesmo estudo, mostrou-se ainda que a periodontite leve é mais prevalente em grupos etários mais velhos, no entanto, a periodontite moderada e severa começa a ser mais prevalente a partir dos 65 anos de idade (Albandar, 2002).

2.1.2.2. Género

O género do doente é um fator de risco, no sentido em que o mais afetado e com maior severidade pela doença periodontal, é o masculino. O estudo NHANES realizado entre 2009 e 2010, onde vários doentes de dentição completa foram avaliados, demonstrou que a incidência da periodontite tinha uma prevalência maior que 50% no género masculino (Genco & Borgnakke, 2013).

Esta maior prevalência num dos géneros pode estar associada a uma deficiente higiene oral ou ainda a questões de diferenças hormonais e comportamentais (Albandar, 2002).

2.1.2.3. Raça/Etnia

Segundo Albandar (2002), a severidade da doença periodontal é influenciada pela raça, afirmando que indivíduos de raça negra têm um risco aumentado de desenvolver doença periodontal quando comparados com os caucasianos por exemplo, o que ficou demonstrado após uma pesquisa do NHANES I sobre a ocorrência de periodontite em diferentes raças (Albandar, 2002).

A associação da doença periodontal com a raça/etnia é significativamente afetada quando fatores como o tabagismo e o salário de um indivíduo são avaliados. O aumento do risco de desenvolver doença periodontal em certas raças e etnias pode ser devido a diferenças socioeconômicas, pois um indivíduo com um status econômico mais baixo não tem tanto acesso a cuidados de higiene oral (Albandar, 2005).

2.1.2.4. Fatores Genéticos

Alguns autores defendem que os fatores genéticos podem ser muito importantes no desenvolvimento da doença periodontal, apesar de estar estabelecido que esta doença é desencadeada por microrganismos. Estudos da periodontite crônica em agregados familiares não são tão comuns, no entanto, fatores genéticos são de extrema importância quando estamos na presença de uma periodontite agressiva numa família, sendo que nestes casos a afeição entre irmãos e membros da família varia entre os 40-50% (Genco & Borgnakke, 2013).

2.2. Classificação e Diagnóstico

Apesar dos avanços nos estudos e compreensão das doenças periodontais, o diagnóstico e classificação das mesmas, continua a basear-se nas avaliações clínicas tradicionais de Armitage, que sugeriu sistemas de classificação com o objetivo de ser feita uma avaliação simplificada e ordenada da patogênese, etiologia e tratamento das doenças periodontais (Armitage, 1999).

Para ser feito um correto diagnóstico, o Médico Dentista deve sempre fazer um exame detalhado do paciente e fatores de risco. O diagnóstico é clínico identificando sinais e sintomas da doença, suportado pela evidência das radiografias, que podem ser periapicais, bitewings e também a ortopantomografia, todas elas comumente utilizadas (Highfield, 2009; Needleman, 2016). Deve ter em conta fatores como: ausência ou presença de sinais de inflamação; profundidade de sondagem (presença de bolsas periodontais); extensão da perda de inserção clínica e de osso; historial clínico do paciente; presença ou ausência de sinais e sintomas como dor, ulceração e quantidade de placa bacteriana. Segundo Armitage (1996), avaliações quantitativas e qualitativas do fluido crevicular e da flora subgingival, podem também fornecer informações úteis da doença periodontal do paciente (Armitage, 1996).

Na prática clínica, a sonda periodontal é usada para fazer duas importantes medições essenciais num bom diagnóstico, que são elas a profundidade de sondagem, definida como a distância desde a margem gengival até ao fundo da bolsa, e a perda de inserção clínica, definida como a distância da junção amelocimentária até ao fundo da bolsa (Armitage, 1996).

Apesar de haver uma classificação das doenças periodontais de 1989 pela American Academy of Periodontology, esta apresentava algumas falhas. Dez anos mais tarde, esta mesma academia americana organizou o International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions desse ano, onde Armitage apresentou um novo sistema de classificação, o qual ainda hoje é o mais aceite como já referido anteriormente:

- Doenças gengivais
 - Induzidas por placa
 - Não induzidas por placa

- Periodontite agressiva
 - Localizada
 - Generalizada

- Periodontite crônica
 - Localizada
 - Generalizada

- Periodontite como manifestação sistêmica
 - Associada a distúrbios hematológicos
 - Associada a distúrbios genéticos
 - Não especificada

- Doenças periodontais necrosantes
 - Gingivite ulcerativa necrosante
 - Periodontite ulcerativa necrosante

- Abscesso do periodonto
 - Abscesso gengival
 - Abscesso periodontal
 - Abscesso pericoronal

- Periodontite associada a lesões endodônticas
 - Lesões endo-perio

- Deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas
 - Fatores localizados relacionados com modificações dentárias
 - Condições e deformidades muco-gengivais localizadas em torno dos dentes
 - Condições e deformidades muco-gengivais em espaços edêntulos
 - Traumas oclusais

(Armitage, 1999)

A forma mais comum de gengivite, é a induzida por placa (Figura 4). É considerada como precursora da periodontite e um dos sinais mais fiáveis e relatados no diagnóstico da gengivite é a hemorragia gengival, que aparece comumente durante a sondagem, a escovagem dos dentes e até durante e depois de comer, devido à inflamação

previamente instalada. A cor avermelhada das gengivas e o inchaço das mesmas, são também sinais visíveis e indicadores de inflamação. Apesar da importância desta doença ter sido questionada, a gengivite deve ser prevenida e tratada, devido ao impacto que tem na qualidade de vida e comportamento social do paciente, pois segundo estudos epidemiológicos recentes, sabemos hoje em dia que a gengivite é necessária, mas não suficiente, para a instalação da periodontite (Ismail & Lewis, 1993).



Figura 4 - Gengivite induzida por placa bacteriana. Adaptada de (Needleman, 2016).

2.2.1. Periodontite Agressiva

Já há algumas décadas que formas destrutivas de doenças periodontais têm sido descritas em crianças, adolescentes e jovens. O termo “periodontite juvenil” foi introduzido e discutido já há alguns anos, estando até englobado na classificação de 1989 da American Academy of Periodontology, a par dos termos “periodontite pré-puberal” e “periodontite de progressão rápida”. Mais tarde com a classificação de Armitage (1999), o termo “periodontite agressiva” veio descartar todas essas classificações antes abordadas. A taxa de progressão da doença foi então o principal critério avaliado na distinção entre periodontite agressiva e periodontite crónica (Susin, Haas, & Albandar, 2014).

A periodontite agressiva apresenta-se como uma doença de progressão rápida, início precoce, pouco comum e frequentemente severa. Com características de rápida perda de inserção e destruição óssea, existe uma falta correlação de depósitos bacterianos e a quantidade de destruição dos tecidos. Porém, encontram-se grandes depósitos de *Aggregatibacter actinomycetemycomitans*, considerado como um microrganismo-chave na etiologia desta doença, e nalgumas populações, grandes depósitos de *Porphyromonas gingivalis*. A presença de anormalidades fagocitárias e macrófagos, juntamente com uma

produção elevada de prostaglandina PGE2 e interleucina -1 β , esta é uma doença que ocorre em pessoas com predisposição genética para tal (Kulkarni & Kinane, 2014; Noack & Hoffmann, 2004).

A periodontite agressiva é mais frequente em crianças mais velhas e jovens adultos do que em crianças mais novas, sendo que vai progredindo cada vez mais com o avançar da idade e sendo cada vez mais notável as lesões desta doença (Susin et al., 2014).

Os principais critérios de diagnóstico da periodontite agressiva, que é clínico e radiográfico, são o início precoce da doença, a rápida taxa de progressão, a ausência de doenças sistêmicas e a perda de tecido periodontal variável de dentes múltiplos e distintos. A variabilidade de início da doenças, pode ser devido ao tipo e gravidade do fator etiológico, podendo a periodontite agressiva ser diagnosticada até em pacientes com 20/30 anos (Albandar, 2014).

A predisposição genética desempenha um papel fundamental no desenvolvimento da periodontite agressiva, o que torna comum ver agregados familiares portadores da doença, e contribui para a destruição precoce dos tecidos periodontais, que é a principal característica desta doença. Por outro lado indivíduos que estão mais predispostos geneticamente, com baixos níveis de microrganismos específicos, podem desenvolver uma forma mais localizada e menos severa da doença (Albandar, 2014).

Esta doença apresenta-se em duas formas no que toca à localização, a forma mais localizada e a generalizada (Kulkarni & Kinane, 2014). A forma localizada desta doença caracteriza-se por ter um início circumpuberal, com perda de inserção interproximal em pelo menos dois dentes permanentes, um deles o primeiro molar, envolvendo não mais que dois dentes para além dos primeiros molares e incisivos, e apresenta uma grande resposta de anticorpos séricos aos agentes infecciosos (Figuras 5 e 6) (Albandar, 2014).

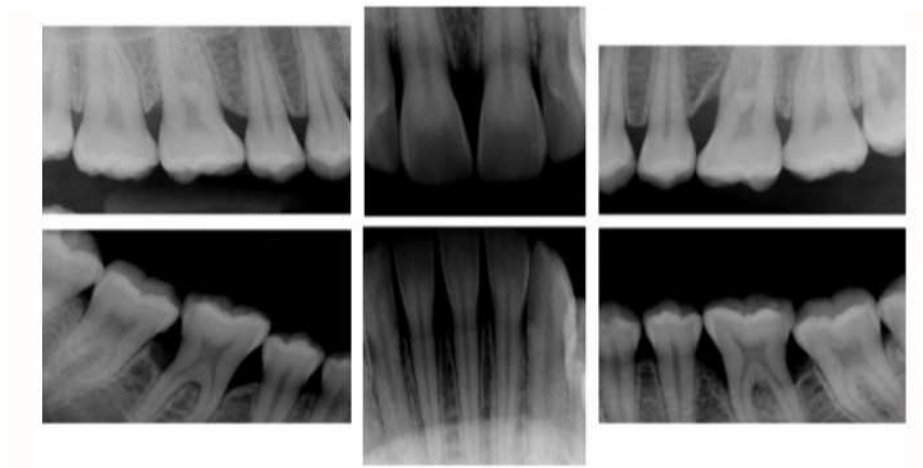


Figura 5 - Radiografias periapicais de um paciente diagnosticado com periodontite agressiva localizada. Adaptada de (Albandar, 2014).

Já a periodontite agressiva generalizada caracteriza-se por apresentar uma perda de inserção interproximal generalizada, em que afeta pelo menos três dentes permanentes para além dos primeiros molares e incisivos, com episódios pronunciados de destruição e ainda uma má resposta de anticorpos séricos aos agentes infecciosos (Albandar, 2014).



Figura 6 - Fotografias intra-orais de um paciente com periodontite agressiva localizada. Adaptada de (Noack & Hoffmann, 2004).

2.2.2. Periodontite Crónica

O termo periodontite crónica surgiu em 1999 segundo a classificação de Armitage, tal como a periodontite agressiva, pois “periodontite adulta” era inadequado devido à associação com uma idade. Esta pode surgir a qualquer idade, apesar de ser mais comum em pessoas mais velhas, normalmente a partir dos 50 anos de idade devido ao agravamento da doença com o avançar da idade (Highfield, 2009).

A periodontite crónica que é a forma mais frequente de periodontite, tem início numa gengivite induzida por placa, que se não for tratada pode evoluir para uma situação crónica com perda de inserção e osso de carácter irreversível. Tem como características apresentar um padrão de destruição consistente com presença de fatores locais, presença de placa bacteriana subgengival, flora microbiana variável, taxa de progressão lenta a moderada, podendo ter períodos de rápida progressão. Pode estar associada a fatores predisponentes e doenças sistémicas, facilmente agravada com fatores como o fumo do tabaco. Os sinais de inflamação dependem do controle de placa por parte do paciente, dando-se assim grande importância a uma boa e controlada higienização oral (Highfield, 2009; Lindhe & Lang, 2015).

Clinicamente, a periodontite crónica apresenta sinais e sintomas como:

- Alteração da cor, volume e textura das margens gengivais (presença de exsudado por vezes);
- Hemorragia à sondagem;
- Aumento da profundidade de sondagem (tecidos menos resistentes);
- Perda de inserção clínica;
- Recessão da gengiva marginal;
- Perda de osso alveolar;
- Aparecimento de lesões de furca;
- Aumento da mobilidade dentária;
- Possível perda de dentes.

(Lindhe & Lang, 2015)

A periodontite crónica, pode ser classificada em localizada quando afeta menos de 30% e em generalizada quando afeta mais de 30% da nossa dentição. Não falamos em números ou dentes específicos nesta classificação, pois esta apresenta um padrão variável de locais afetados (Armitage & Cullinan, 2010).

Em termos de severidade da doença, é avaliada com base na perda de inserção clínica, classificando-se como ligeira se tiver 1-2 mm de perda de inserção, moderada se tiver 3-4 mm de perda, e em severa se a perda for de 5 mm ou mais (Figuras 7 e 8) (Highfield, 2009; Lindhe & Lang, 2015).



Figura 7 - Fotografia intra-oral de um paciente diagnosticado com periodontite crónica severa. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).



Figura 8 - Fotografia intra-oral de um paciente diagnosticado com periodontite crónica severa e com acumulação de tártaro e placa bacteriana visível. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).

2.3. Tratamento e Prevenção

O principal objetivo da terapia periodontal é manter os dentes e o periodonto num estado saudável e funcional ao longo de toda a vida do paciente, sendo, portanto, o tratamento periodontal direcionado para a prevenção, controlo e/ou eliminar a infeção existente. Para conseguirmos atingir o sucesso neste tratamento, é importante que o paciente mantenha uma correta higiene oral e que sejam realizados alisamentos radiculares nas superfícies das raízes dos dentes (Hallmon & Rees, 2003).

Não só o médico dentista, mas também o paciente assume um papel fundamental quando falamos da prevenção de doenças periodontais. Nesse sentido, com vista a deixar os pacientes mais confiantes na capacidade de uma remoção eficaz da placa e ajudá-los a planear como e quando cuidar dos dentes e gengivas, a Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme, criou uma estratégia importante, a “Oral Hygiene TIPPS”, onde realçam a importância de falar com o paciente, instruí-lo na higienização oral, praticar, planear e por fim ir dando suporte ao longo do tempo, sendo esta uma intervenção essencial no início de qualquer tratamento (Figura 9) (Needleman, 2016).



Figura 9 - Esquema ilustrativo da “Oral Hygiene TIPPS. Adaptada de (Needleman, 2016).

O controlo da placa bacteriana por parte do paciente, é a melhor maneira de tratar uma gengivite, e por isso, de prevenir a periodontite. É por isso necessária uma boa instrução e aconselhamento no uso da escova de dentes, fio dentário, raspadores de língua, irrigadores orais, escovilhões e colutórios por parte do doente (Lindhe & Lang, 2015; Newman et al., 2015).

O tratamento periodontal local mecânico por parte do médico dentista, o qual é bastante eficaz, consiste na remoção do biofilme subgengival, com vista a estabelecer uma microflora local compatível com saúde periodontal. Objetivando a saúde periodontal, e monitorizando o status periodontal, tentamos reduzir a profundidade de sondagem das bolsas, manter ou melhorar os níveis da inserção clínica e reduzir o sangramento à sondagem. Com um índice de placa controlado, a doença periodontal pode ser tratada de maneira cirúrgica, ou não-cirúrgica (Hallmon & Rees, 2003; L. Heitz-Mayfield, Trombelli, Heitz, Needleman, & Moles, 2002).

Segundo Lindhe e Lang, após um bom planeamento do caso e boa motivação para a higiene oral com vista a eliminar a doença, os objetivos do tratamento periodontal são:

- Redução da gengivite, tentando manter índices da hemorragia à sondagem $\leq 25\%$;
- Diminuição na profundidade de sondagem, eliminando as bolsas de profundidade ≥ 5 mm;
- Eliminação das lesões de furca (em dentes multirradiculares), sendo que não devem exceder 2-3 mm na direção horizontal;
- Eliminar a dor;
- Função e estética satisfatórias.

(Lindhe & Lang, 2015)

A periodontite em muitos pacientes é uma doença de longa duração com períodos mais exacerbados. Na maioria dos casos, com um bom alisamento radicular e destartarização conseguem facilmente controlar a doença sem a necessidade de recorrer a um tratamento cirúrgico. Por vezes, depósitos de tártaro em zonas de difícil acesso, comprometem a tentativa de tratamento não cirúrgico, falhando na eliminação de microrganismos patogénicos, que costumam também localizar-se noutros locais da cavidade oral como o dorso da língua, as amígdalas e a mucosa oral e deslocam-se para tecidos do periodonto. Posto isto, e sendo conhecidas as espécies bacterianas mais comuns nas doenças periodontais, Médicos Dentistas e Microbiologistas adotaram terapias antibióticas periodontais (Slots & Ting, 2002).

Os antibióticos, definidos como substâncias orgânicas naturais ou sintéticas, que em baixas concentrações inibem ou matam microrganismos específicos, sendo úteis no combate a infeções periodontais severas e complementando o trabalho dos instrumentos

mecânicos. A antibioterapia sistêmica mostra-se eficaz na erradicação de infecções periodontais de vários organismos patogênicos, como a *A. Actinomycetemcomitans*. No entanto, uma terapia antibiótica inadequada ou exagerada, afeta negativamente a ecologia microbiana humana, e pode dar origem a uma resistência antibiótica de certos agentes patogênicos (Koshy, Corbet, & Ishikawa, 2004; Slots & Ting, 2002).

Para superar algumas insuficiências do controlo mecânico da placa, antissépticos como a clorexidina são usados no controlo químico, em diferentes formas como colutórios e géis (Lindhe & Lang, 2015).

2.3.1. Tratamento Periodontal Não Cirúrgico

O tratamento periodontal não cirúrgico sempre foi e continua a ser a base do tratamento periodontal. Este deve ser feito de preferência em três etapas numa sequência, que são elas o desbridamento, definido como a instrumentação para remoção de biofilmes dentários, a tartarectomia, que é a instrumentação para remover depósitos mineralizados de tártaro, e por fim o alisamento radicular, em que é feita uma instrumentação para remover a parte do cimento radicular e dentina contaminados a fim de se chegar a uma restauração da compatibilidade biológica periodontal (Drisko, 2001; Heitz-mayfield & Lang, 2013).

Num estudo clínico realizado em 1995 por Mombelli *et al.*, chegaram à conclusão que a redução de organismos anaeróbicos gram-negativos, é mais importante para o sucesso do tratamento periodontal do que a remoção de cimento contaminado e depósitos de cálculo dentário (Mombelli, Nyman, Brägger, Wennström, & Lang, 1995).

Nesta terapia não cirúrgica, são usados vários tipos de instrumentos, como manuais, sónicos, ultrassónicos e dispositivos de laser. Os instrumentos manuais normalmente mais usados são as curetas, que são utilizadas no desbridamento e tartarectomia tanto supra-gengival como infra-gengival com a ponta da lâmina, no entanto, apesar de permitirem uma boa sensação tátil, são instrumentos que requerem um tempo de consulta mais longo e têm que ser constantemente afiadas as pontas (Figura 10). O destartarizador, é o instrumento ultrassónico mais usado na remoção de placa supra-gengival e infra-gengival, no qual podemos escolher a ponta que se adeque mais ao local no qual vai ser usada. São instrumentos que têm vibração e refrigeração. Por sua vez, os

instrumentos de laser, através duma radiação eletromagnética, é uma terapia com efeitos de desintoxicação e bactericidas eficazes na remoção de biofilmes bacterianos e cálculos dentários, sem formar smear-layer nas superfícies radiculares e que consegue remover a camada de epitélio de revestimento e do tecido inflamado na bolsa periodontal (Aoki, Sasaki, Watanabe, & Ishikawa, 2004; Lindhe & Lang, 2015).



Figura 10 - Afiação de lâmina uma cureta. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).

2.3.2. Tratamento Periodontal Cirúrgico

Quando o tratamento periodontal não cirúrgico continua a falhar e as bolsas profundas com hemorragia à sondagem ainda existem, temos de planejar o tratamento periodontal cirúrgico, que é com técnicas mais invasivas. No entanto, a cirurgia periodontal só deve ser realizada em pacientes motivados, com índices baixos de placa e fatores de risco controlados (Needleman, 2016).

Como indicações para a cirurgia periodontal temos:

- Acessibilidade para um correto alisamento radicular;
- Estabelecer uma morfologia dentogengival adequada para controle da infecção;
- Redução da profundidade de sondagem;
- Correção de alterações gengivais;
- Deslocamento da margem gengival para posições apicais às restaurações debordantes que retêm placa;

- Facilitar tratamentos restaurativos adequados.

(Lindhe & Lang, 2015)

2.3.2.1. Cirurgia Periodontal Recetiva

Quando as bolsas periodontais são fundas ou quando o acesso a certas zonas é difícil, principalmente em molares com anatomia radicular complexa ou defeitos de furca, torna-se difícil a remoção de depósitos de tártaro subgengival nas raízes dentárias (Needleman, 2016).

Com a cirurgia recetiva e cirurgia óssea com técnicas como a osteotomia e a osteoplastia, conseguimos um correto tratamento destas bolsas periodontais. Segundo a American Academy of Periodontology, a osteotomia é a eliminação de osso de suporte para corrigir ou reduzir deformidades ósseas causadas pela periodontite. Já a osteoplastia, refere-se à remodelação do osso alveolar sem eliminar osso de suporte, com o objetivo de reconstituir a anatomia fisiológica, para tratar tórus, defeitos de furca que não necessitem de remover osso de suporte, defeitos infra-ósseos, e áreas interproximais grossas (Carnevale & Kaldahl, 2000).

A cirurgia recetiva óssea, é, portanto, o uso combinado de osteotomia e osteoplastia para restabelecer uma arquitetura óssea positiva, que significa que a superfície do osso interproximal está coronalmente localizada à do osso radicular tanto por lingual/palatino como por vestibular. Tem como objetivo obter profundidades de sondagem diminuídas e uma morfologia gengival mais harmoniosa e que facilite a higienização oral por parte do paciente. É uma das técnicas principais do tratamento periodontal devido às altas taxas de sucesso (Figura 11) (Carnevale & Kaldahl, 2000).

Recorrendo a um retalho de Widman modificado ou um retalho de reposicionamento apical, o objetivo da cirurgia é tornar mais fácil e visível o alisamento radicular com um acesso alternativo e melhorar a adaptação do tecido no momento da sutura (Carnevale & Kaldahl, 2000).

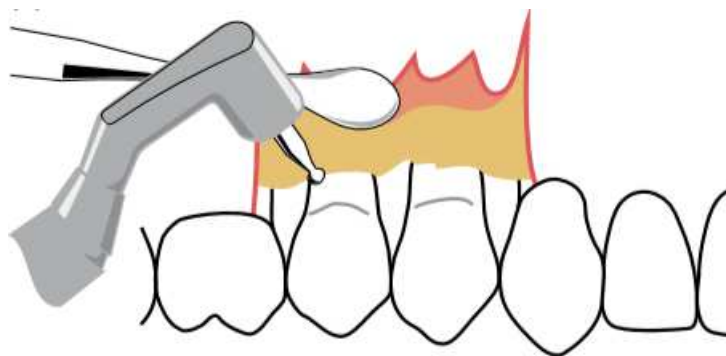


Figura 11 - Cirurgia óssea com instrumento rotatório e retalho de reposicionamento apical. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015)

2.3.2.2. Cirurgia periodontal regenerativa

A cirurgia periodontal regenerativa tem como objetivo reproduzir os tecidos de suporte do dente como o osso alveolar, ligamento periodontal e cimento radicular perdidos devido à doença periodontal que os afetou, de maneira a que a função e arquitetura desses tecidos seja recuperada (Okuda et al., 2000).

Com esse objetivo, técnicas regenerativas como a regeneração tecidular guiada usando membranas reabsorvíveis ou não reabsorvíveis posteriormente à cirurgia e remoção de todo o tecido infetado para criar uma área protegida, permitem o reaparecimento de células com potencial de regeneração nas superfícies radiculares dos dentes. Estas membranas têm sido aplicadas também em regenerações de osso em defeitos peri-implantares, nos procedimentos de regeneração óssea guiada. São tratamentos com bastante sucesso na cirurgia regenerativa periodontal (Bunyaratavej & Wang, 2001; Murphy & Gunsolley, 2003; Okuda et al., 2000).

Existem materiais regenerativos derivados de proteínas da matriz de esmalte, como o Endogain®, que tem mostrado bons resultados na regeneração periodontal. Estes materiais têm mostrado bons resultados na regeneração de tecidos do periodonto como o osso alveolar, ligamento periodontal e cimento radicular, eliminando os defeitos ósseos, reduzindo as profundidades de sondagem e ganho de inserção clínica. Os defeitos ósseos podem ainda ser preenchidos com enxertos ósseos do paciente, de animal e ainda artificiais (Kalpidis & Ruben, 2002; Okuda et al., 2000).

2.3.2.3. Cirurgia Plástica Periodontal

Foi em 1993 que Miller propôs o termo cirurgia plástica periodontal, para procedimentos que previnem ou corrigem defeitos na gengiva, osso ou mucosa alveolar, causados por fatores anatómicos, traumáticos de desenvolvimento ou induzidos por doença. A cirurgia plástica inclui os seguintes tratamentos:

- Recobrimento radicular;
- Aumento da coroa;
- Aumento da gengiva queratinizada;
- Remoção de freios proeminentes;
- Prevenção do colapso pós-extração;
- Aumento do rebordo edêntulo;
- Correção dos defeitos da mucosa peri-implantar.

(Lindhe & Lang, 2015)

Um dos exemplos em que a cirurgia plástica é comumente usada, é nas recessões gengivais, para evitar problemas como sensibilidade dentária e cáries radiculares, apesar do grande objetivo da cirurgia ser por razões estéticas. A cirurgia de recobrimento de recessões, pode ser planeada com o auxílio da classificação de Miller em 1985:

- Classe I – Recessão do tecido marginal que não atinge a junção mucogengival. Não há perda óssea nem de tecido mole interdentário;
- Classe II – Recessão do tecido marginal que se estende, ou ultrapassa, a junção mucogengival. Não há perda óssea nem de tecido mole interdentário;
- Classe III – Recessão do tecido marginal que se estende, ou ultrapassa, a junção mucogengival. Há perda de osso e tecido mole interdentário apical à junção amelocementária, mas que está localizada a um nível mais coronal do que a extensão apical da recessão do tecido marginal;
- Classe IV – Reção do tecido marginal que ultrapassa a junção mucogengival. Há perda de osso interdentário que se estende a um nível mais apical da extensão do tecido marginal.

(Needleman, 2016; Pini-Prato, 2011)

Os defeitos de Classe I e II, permitem um recobrimento radicular completo, enquanto que a Classe III apenas permite ser feito um recobrimento parcial. Num defeito Classe IV, o recobrimento não é possível de ser realizado. Assim, esta classificação é usada não só no diagnóstico da severidade dos defeitos, como também na avaliação do tratamento (Pini-Prato, 2011).

3. Implante Dentário

Nas últimas décadas, a implantologia em Medicina Dentária deixou de ser um tratamento experimental, para uma opção muito previsível e usada na reabilitação de espaços edêntulos. Aconteceu quando foi descoberto que um implante em titânio comercial conseguia ancorar-se diretamente ao osso alveolar (Figura 12) (Buser, Sennerby, & De Bruyn, 2017).

A Implantologia Oral é a área que se dedica ao estudo do diagnóstico, desenho, aplicação e manejo das estruturas aloplásticas e autógenas para tratar pacientes com espaços edêntulos, com o objetivo de restaurar a saúde oral, fala, comodidade, função e estética. Um implante endósseo é definido como um material aloplástico aplicado cirurgicamente num rebordo ósseo residual, ligando o implante dentro do osso (Misch, 2008).

O professor sueco P.I. Brånemark, considerado por muitos o pai da Implantologia moderna, foi o grande pioneiro nesta área ao realizar os primeiros estudos clínicos e pré-clínicos. Mais tarde, viria também a sugerir uma definição do conceito de osteointegração, renovando os termos “fusão óssea” e “anquiose”, que ainda hoje é aceite, após estudos em humanos em que comprovou uma ligação de tecido ósseo vivo com a superfície do implante numa ampliação microscópica, sem interposição de tecido conjuntivo ou fibroso (Buser et al., 2017; Misch, 2008).

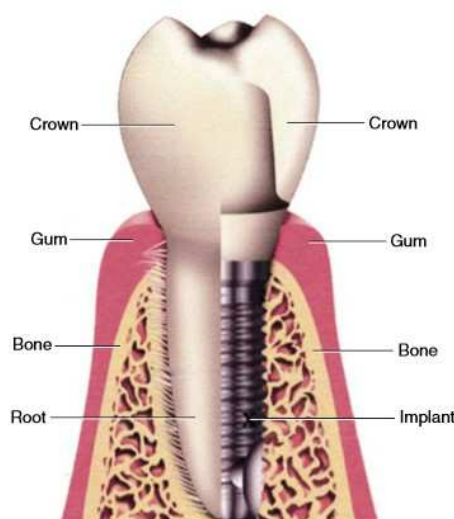


Figura 12 - Comparação entre um dente natural e um implante com coroa. Adaptada de (Babbush et al., 2011).

O sucesso do tratamento com implantes dentários, está dependente do grau e tipo de resposta dos tecidos que o envolvem, tendo de haver biocompatibilidade entre estes. Após a colocação do implante, existe uma reação de inflamação e libertação de sangue devido ao procedimento cirúrgico, em que as células sanguíneas e inflamatórias migram para o tecido em redor do implante. É então formado um coágulo que através de uma matriz de fibrina, cria uma osteocondução, ocorrendo a migração de células osteogénicas num processo semelhante ao de cicatrização óssea e é regulada por fatores de crescimento, citocinas, libertados pelo sangue na interface osso-implante. Os tecidos osteoides que se formam a partir daí, com a função dos osteoblastos, entram em contacto direto com a superfície do implante, resultando na sua osteointegração, que começa após 24 horas da implantação. Acaba depois por se formar um invólucro na superfície do implante de matriz não colagénica, que no fundo, é um tecido ósseo mal mineralizado ainda com aposição contínua de cálcio e fósforo (Babu & Ogle, 2015).

O trabalho inicial de Brånemark proporcionou desde aí uma nova era de pesquisa de formas e materiais de implantes dentários. Hoje em dia existem cerca de 1300 diferentes implantes, que variam na forma, dimensão, conexão implante-pilar e material, topografia e química da sua superfície, com vista a melhorar a osteointegração no contacto direto com o osso (Figura 13) (Smeets et al., 2016).



Figura 13 - Algumas das várias formas de implantes dentários existentes. Adaptada de (Misch, 2008).

Na parte mais superior do implante dentário, em cima do corpo, existe uma plataforma, que é desenhada com vista a reter o componente protético através de um pilar de conexão entre eles. A plataforma do implante mais usada hoje em dia é lisa e polida, para impedir a formação de placa bacteriana. O tipo de conexão entre o implante e o pilar que vai suportar a prótese, é um fator importante no que toca à remodelação óssea após a colocação do implante e à colonização de bactérias, podendo ser de conexão interna e externa com as mais variadas formas geométricas (Misch, 2015).

O espaço microscópico existente entre o implante e o pilar de conexão, é denominado como “microgap”, sendo que num implante de titânio, o “microgap” é menor com um pilar de titânio também do que com um pilar em zircónia. Este espaço permite a penetração e colonização de bactérias, a que se dá o nome de “microleakage”, e permite a existência de micro movimentos entre os dois componentes, que irá resultar num dano mecânico no implante e pilar de conexão e numa reabsorção óssea em torno da plataforma do implante. Segundo a literatura mais recente, com vista a reduzir a reabsorção óssea devido a este fenómeno e a colonização de bactérias, os implantes com conexão interna apresentam melhores resultados quando comparados aos de conexão externa. Em relação ao pilar de conexão, quando a plataforma destes tem o mesmo diâmetro da plataforma do implante, denominam-se de “platform-matching” e no caso de ter um diâmetro menor, tem o nome de “platform-switching”. Este último tipo de plataforma do pilar de conexão referido, tem apresentado menos perda de osso marginal, apresentando-se portanto como

melhor escolha para pilares de conexão quando possível (Chrcanovic, Albrektsson, & Wennerberg, 2015; Liu & Wang, 2017).

No geral, a taxa de sucesso de sobrevivência dos implantes dentários é bastante alta, o que não exclui que falhas continuem a ocorrer, apesar de numa pequena quantidade de pacientes. Biologicamente, a primeira causa de falha de implantes, é devido a uma osteointegração insuficiente nos primeiros meses, ocorrendo em cerca de 1-2% dos pacientes. A segunda causa, ocorre em cerca de 5% dos pacientes, e deve-se a uma falha na osteointegração, passados alguns anos, comumente causada pela peri-implantite. Em pacientes mais idosos com osso de menor qualidade ou quantidade, a osteointegração pode ser prejudicada, tal como em pacientes diabéticos, com osteoporose, com medicamentos, com bifosfanatos ou após radioterapia (Greenstein & Cavallaro, 2014; Smeets et al., 2016).

A maioria dos implantes dentários hoje em dia são compostos por titânio, devido à alta biocompatibilidade, resistência à corrosão e a propriedades mecânicas favoráveis. Com a importância da estética que é hoje em dia cada vez maior, surgiram implantes que mimetizam a cor de um dente natural, materiais alternativos não metálicos, como o zircônio. A macro, micro e nano topografia do implante, assumem também uma grande responsabilidade para uma boa adesão e diferenciação dos osteoblastos durante a fase inicial da osteointegração e remodelação óssea ao longo do tempo, apesar de serem mais relevantes na estabilidade primária. Um diâmetro adequado do implante que cause fricção inicial nas paredes do alvéolo, lavagem a altas temperaturas com ácido clorídrico e ácido sulfúrico na preparação da superfície e nano rugosidades e porosidades criadas com sprays de jato e tratamentos por laser por exemplo, são características dos implantes, importantes no que toca à sua instalação endóssea (Hafezeqoran & Koodaryan, 2017; Smeets et al., 2016).

3.1. Anatomia Peri-implantar

Os tecidos moles que rodeiam os implantes dentários, assumem o nome de mucosa peri-implantar, que assumem as suas formas e características após a implantação. Apesar das semelhanças da gengiva e da mucosa peri-implantar, existem algumas diferenças entre elas (Tabela 1) (Lindhe & Lang, 2015).

No processo de cicatrização após a implantação, forma-se um tecido transmucoso que vai proteger o osso e, portanto, o processo de osteointegração do meio complexo que é a nossa cavidade oral. Esse tecido forma-se em redor da zona mais coronal do implante, numa direção apical e tem cerca de 3 mm, formado por tecido epitelial e tecido conjuntivo. O tecido epitelial, estabelece uma adesão com a superfície do implante através de hemidesmossomas e uma lâmina basal. A vascularização do epitélio na gengiva provem do ligamento periodontal e dos plexos supraperiósteos laterais, enquanto que na mucosa peri-implantar provem dos vasos do supraperiósteos no exterior da crista alveolar, sendo que a vascularização de um dente é maior. As fibras de colagénio do tecido conjuntivo, originam-se do periósteo do osso em direção paralela à superfície do implante, do longo eixo, portanto, ao contrário dos dentes em que estas fibras estão perpendiculares. Este comparado com o tecido conjuntivo dos dentes, apresenta ainda um menor número de fibroblastos (Misch, 2008; Romanos, Traini, Johansson, & Piattelli, 2010).

Por cima desse tecido, protegendo da cavidade oral, à semelhança da gengiva há uma camada de epitélio escamoso estratificado queratinizado. Na existência desta mucosa queratinizada, há fibras circulares entrelaçadas nas fibras paralelas em torno do implante (Humphrey, 2006).

A mucosa peri-implantar quando comparada ao tecido periodontal, devido à falta de ligamento periodontal e ao número reduzido de vasos sanguíneos e fibroblastos, apresenta uma maior resposta inflamatória devido à colonização bacteriana. Em redor dos dentes, existe um processo auto limitativo do qual se forma uma cápsula de tecido conjuntivo, protegendo o osso alveolar da lesão, no entanto, este não ocorre numa peri-implantite, deixando que a lesão se estenda até ao osso de forma mais rápida e agressiva. Nas lesões peri-implantares, é possível encontrar ainda um maior número de osteoclastos (Lang & Berglundh, 2011).

	Dente	Implante
Conexão	Cimento radicular; Osso alveolar; Ligamento periodontal	Osteointegração (anquilose funcional)
Epitélio juncional (EJ)	Hemidesmossomas; Lâmina basal	Hemidesmossomas; Lâmina basal
Inserção conjuntiva (IC)	Fibras perpendiculares	Fibras paralelas e circulares (sem inserção no implante)
Hemorragia à sondagem	Mais fiável	Menos fiável
Profundidade de sondagem (PS)	$PS \leq 3$ mm (saúde periodontal)	PS = 2.5 mm a 5.0 mm (dependente da profundidade dos tecidos moles)
Distância Biológica (DB)	EJ = 0,97 a 1,14 mm IC = 0,77 a 1,07 mm DB = 2,04 a 2,91 mm	EJ = 1,88 mm IC = 1,05 mm DB = 3,08 mm
Vascularização	Maior	Menor

Tabela 1 - Características do suporte entre dentes e implantes. Adaptada de (Misch, 2015).

4. Doença Peri-Implantar

As doenças peri-implantares podem ser classificadas, de acordo com a OMS, como reações infecciosas e inflamatórias devido a aparelhos protéticos, implantes e enxertos, referentes ao código T84.7 (ICD-10 WHO Version, 2016).

Tal como já foi referido, os dentes perdidos podem ser substituídos estética e funcionalmente, por restaurações protéticas sobre implantes osteointegrados com excelentes resultados e altas taxas de sucesso (Sgolastra, Petrucci, Severino, Gatto, & Monaco, 2015). A literatura atual, sugere que apenas 1 em cada 20 implantes é perdido após um período de 10 anos. Bem mais comum do que a perda do implante, é o aparecimento de uma condição inflamatória nos tecidos que rodeiam o implante, ao que chamamos doenças peri-implantares. A incidência destas doenças é ainda hoje em dia um assunto bastante controverso, pelas diferentes interpretações e definições do estado da doença e pelas diferenças entre os estudos populacionais existentes (Jan Derks & Tomasi,

2015; Mombelli, Müller, & Cionca, 2012). Tal como na classificação das doenças periodontais nos dentes, gengivite e periodontite, as doenças peri-implantares são divididas em mucosite peri-implantar e peri-implantite respectivamente (Figura 14) (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Um aspeto fundamental para o sucesso da terapia com implantes, é o estabelecimento e manutenção dos tecidos peri-implantares saudáveis. Um distúrbio entre a atividade microbiológica e a resposta do hospedeiro podem dar origem a uma infeção peri-implantar. Caso esta infeção não seja tratada, podemos acabar por perder o implante dentário (De Waal, Van Winkelhoff, Meijer, Raghoobar, & Winkel, 2013; L. Heitz-Mayfield, 2008).

Os sinais e sintomas mais comuns no diagnóstico das doenças periodontais, são: a hemorragia à sondagem, aumento da profundidade de sondagem, supuração, recessão gengival, fístulas e hiperplasia ou inchaço da mucosa peri-implantar (L. Heitz-Mayfield, 2008).

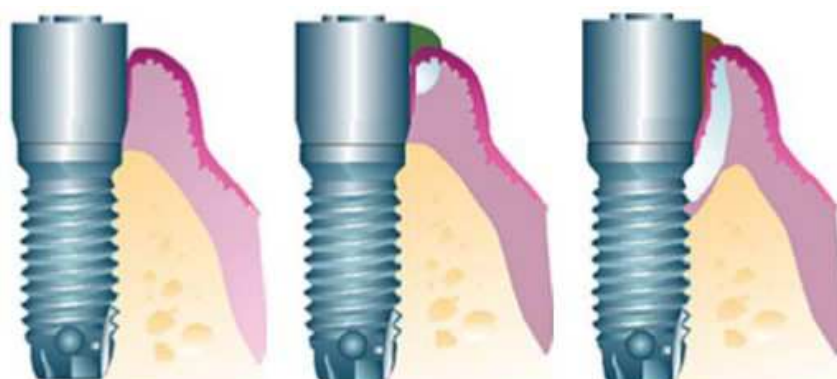


Figura 14 - Imagem esquemática de uma mucosa peri-implantar saudável, uma mucosite peri-implantar e uma peri-implantite. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).

4.1.Etiologia e Fatores de Risco

A formação de um biofilme bacteriano na superfície dos implantes, tal como acontece com os dentes naturais, tem sido demonstrada como a causa da mucosite peri-implantar e, portanto, da peri-implantite. A eliminação deste biofilme e uma correta higienização oral são a chave do sucesso na resolução destas doenças, visto que o

desbridamento mecânico e antibióticos sistêmicos têm efeitos benéficos (Mombelli et al., 2012).

Há ainda a possibilidade de que as infecções bacterianas peri-implantares possam ocorrer não diretamente devido a atividade microbiana, como é exemplo a fratura de um implante. Neste caso, poderá ocorrer por consequência uma infecção secundária, provocando uma peri-implantite purulenta (Mombelli et al., 2012).

Relacionados com a doença peri-implantar, uma pobre higiene oral, fumar, um historial de periodontite, diabetes, consumo de álcool, a suscetibilidade genética e a superfície do implante, estão estabelecidas como fatores de risco. A maior parte são fatores de risco tanto para a periodontite como peri-implantite, atuando de maneiras e formas semelhantes (De Waal et al., 2013; L. Heitz-Mayfield, 2008). A qualidade óssea, traumas durante a cirurgia, carga imediata do implante, hábitos para funcionais, traumas oclusais próteses sobre implantes inadequadas e ainda o uso incorreto de antibióticos, estão também descritos como fatores para a perda dos implantes dentários (Francio et al., 2008).

O aumento do risco de desenvolver peri-implantite num paciente com historial de periodontite pode ser pelos pacientes com periodontite abrigarem mais agentes patogénicos periodontais e/ou esses pacientes poderem ter uma suscetibilidade genética mais elevada para desenvolver doenças periodontais e peri-implantares (De Waal et al., 2013).

Numa revisão sistemática e meta-análise, realizadas em 2013 para verificar o efeito da doença periodontal como fator de risco para a perda do implante, peri-implantite e perda de osso peri-implantar, chegou-se à conclusão que havia forte evidência que a periodontite é um fator de risco para a perda de implantes, moderada, mas também grande evidência que é um fator de risco para desenvolver peri-implantite e que pacientes com periodontite têm uma maior perda de osso em torno do implante. Nesta meta-análise foi também notado, que pacientes com periodontite agressiva têm um maior risco para perder os implantes, quando comparados com pacientes com periodontite crónica (Sgolastra et al., 2015).

Segundo um estudo retrospectivo realizado por Cho-Yan Lee *et al.* (2011), implantes em pacientes periodontalmente comprometidos com bolsas residuais demonstraram aumentar a profundidade de sondagem e a perda de osso quando

comparados a pacientes periodontalmente saudáveis, e pacientes periodontalmente comprometidos, mas sem bolsas residuais. Assim, concluíram que a manutenção da saúde periodontal com os devidos tratamentos é determinante para o aumento de risco de peri-implantite, em vez de apenas uma história prévia de periodontite (Cho-Yan Lee et al., 2011).

Um estudo feito em 2013, avaliou a existência de diferenças no aparecimento de peri-implantite entre pacientes totalmente e parcialmente edêntulos com implantes dentários. Apesar dos pacientes totalmente edêntulos terem acumulado mais placa bacteriana nos implantes, talvez porque os pacientes em que foi feita a extração de todas as peças dentárias geralmente são pacientes com pobre higiene oral, fumadores, alta suscetibilidade genética para desenvolver estas doenças ou que têm um status socioeconómico baixo, o estudo concluiu que não foram observadas grandes diferenças na perda de implantes ou nas profundidades de sondagem peri-implantares entre os dois grupos de pacientes, apesar dos dentes naturais muitas vezes atuarem como reservatórios de agentes patogénicos (De Waal et al., 2013).

A superfície dos implantes e o respetivo design, apesar de com menor evidência pelo número de estudos existentes, desempenha também um papel no risco de desenvolver doenças peri-implantares. Alguns estudos demonstraram que implantes com superfícies mais rugosas desenvolveram mais facilmente uma peri-implantite, quando comparados com implantes com outras superfícies (L. Heitz-Mayfield, 2008).

Como já referido, a diabetes é uma doença sistémica que resulta em vários mecanismos que podem atrasar na cicatrização e portanto aumenta a suscetibilidade do paciente à infeção ou perda do implante (L. Heitz-Mayfield, 2008).

Em alguns estudos como o de Feloutzis *et al.* (2003), foi investigada a relação entre os polimorfismos específicos do gene IL-1 (interleucinas que participam na regulação da resposta inflamatória) e a perda de osso e inflamação da mucosa peri-implantar em pacientes fumadores e não-fumadores. No fim do estudo, sugeriram existir um efeito sinérgico do tabagismo e do polimorfismo do gene IL-1, que resulta num risco aumentado de perda óssea em redor do implante (Feloutzis et al., 2003; L. Heitz-Mayfield, 2008).

Tal como na periodontite, a peri-implantite baseia-se numa infeção endógena, polimicrobiana e oportunista. A flora microbiana peri-implantar saudável sem sinais de

infecção, é composta principalmente por cocos Gram-positivos, bacilos não-móveis e algumas, mas poucas, espécies anaeróbias Gram-negativas. O aparecimento da mucosite peri-implantar, está associada a um aumento de cocos, bacilos móveis e espiroquetas, à semelhança da gengivite. Com a formação de bolsas profundas em torno dos implantes, cria-se um habitat com baixas condições de oxigénio, não favorável ao crescimento de bactérias aeróbias, onde cresce então o número de espécies Gram-negativas anaeróbias e móveis, à semelhança das bolsas periodontais profundas (Charalampakis & Belibasakis, 2015).

Apesar das semelhanças na flora bacteriana e aparecimento das doenças periodontais e peri-implantares, foi encontrada nas bolsas peri-implantares uma maior diversidade de espécies bacterianas. Uma diferença microbiológica notável encontrada entre implantes e dentes, são as maiores contagens de *Staphylococcus aureus* (que parece aderir bem às superfícies de titânio), *Enerobacteriaceae*, *Candida albicans* e *Pseudomonas aeruginosa* em implantes. Estas bactérias aparecem em contagens mais elevadas também na peri-implantite quando comparada com tecidos peri-implantares saudáveis. Os géneros bacterianos *Olsenella*, *Sphingomonas*, *Peotostreptococcus* e *Neisseriaceae*, apresentam níveis significativamente maiores em comunidades bacterianas na peri-implantite quando comparadas às comunidades da periodontite. Alguns estudos revelam mesmo a presença de bactérias ainda não reconhecidas e classificadas, mostrando a grande complexidade da microbiota em redor dos implantes (Charalampakis & Belibasakis, 2015; Renvert & Quirynen, 2015).

Com a grande variedade e diferenças de bactérias encontradas numa peri-implantite de indivíduo para indivíduo, é ainda pouco claro saber as bactérias que induzem e as que estão por trás da progressão da doença (Becker et al., 2014).

Supraestruturas cimentadas sobre implantes, são também uma opção comum para além das próteses aparafusadas. No entanto, por vezes há um excesso de cimento que fica nos tecidos peri-implantares e podem causar uma reação de corpo estranho com colonização bacteriana, reação essa que se traduz numa resposta inflamatória, e, portanto, de risco para o desenvolvimento de mucosite peri-implantar e peri-implantite (Renvert & Quirynen, 2015).

4.2. Classificação e Diagnóstico

Foi em 1993, no 1º Workshop Europeu de Periodontologia, que sugeriram denominar mucosite peri-implantar a reações inflamatórias reversíveis dos tecidos que rodeiam o implante dentário osteointegrado e em função, sem sinais de perda de osso de suporte (Jan Derks & Tomasi, 2015; Zitzmann & Berglundh, 2008).

O diagnóstico das doenças periodontais, é basicamente baseado em critérios clínicos e radiográficos (Charalampakis & Belibasakis, 2015). Tal como no diagnóstico das doenças periodontais, para detetarmos sinais inflamatórios dos tecidos em redor do implante como a hemorragia à sondagem e/ou supuração, é usada uma sonda periodontal. No passado, a sonda não era usada nos tecidos em redor do implante, pois pensava-se que a sondagem danificava a mucosa peri-implantar (L. Heitz-Mayfield, 2008). É preciso também o uso de radiografias para detetar a perda de osso marginal. No entanto, é importante neste caso distinguir a remodelação óssea que ocorre nos primeiros tempos após a instalação do implante e a perda de osso de suporte detetada nos implantes em função, depois do processo de osteointegração estar completo (Zitzmann & Berglundh, 2008).

Os sinais como o aumento de profundidade de sondagem peri-implantar, o sangramento à sondagem ou a perda de osso peri-implantar por si só, podem não ser suficientes para diagnosticar uma peri-implantite. A reabsorção óssea pode ser também causada por o implante ter sido inserido muito profundo (Hämmerle, Brägger, Bürgin, & Lang, 1996), ou até pela colocação de dois implantes muito próximos um do outro (Tarnow, Cho, & Wallace, 2000).

É comum encontrar profundidades de sondagem superiores a 3 mm, o que não é indicativo também de peri-implantite. O tipo de implante, a forma, o tipo de pilar de conexão e a estrutura protética utilizada, afetam as dimensões dos tecidos peri-implantares (Mombelli et al., 2012).

4.2.1. Peri-Implantite

Apesar do termo peri-implantite já ser discutido há algumas décadas, ficou acordado no 1º Workshop Europeu de Periodontologia, como já referido anteriormente e à semelhança da mucosite-peri-implantar, que este termo se referia apenas a processos inflamatórios destrutivos em volta de implantes osteointegrados e em função com a presença de bolsas e perda de osso de suporte (Figura 15) (Jan Derks & Tomasi, 2015; Mombelli et al., 2012).

A inflamação instaurada, causa sangramento e/ou supuração aquando o momento da sondagem. Os tecidos peri-implantares podem estar inchados e mais vermelhos, no entanto, nem sempre são visíveis estes sinais e a dor não é referida geralmente. Se o acesso à lesão não estiver obstruído, a sonda periodontal pode avançar mais de 4 mm na zona do sulco. O defeito ósseo costuma-se assemelhar a uma cratera bem demarcada. Com uma boa osteointegração apical ao defeito ósseo, a destruição pode progredir sem sinais de mobilidade dentária, no entanto, caso esta exista, é indicativo de perda completa da osteointegração do implante e portanto, falha do implante (Mombelli et al., 2012).



Figura 15 - Fotografia intra-oral de um paciente diagnosticado com peri-implantite. Adaptada de (Lindhe & Lang, 2015).

Um estudo experimental realizado em cães por Carcuac *et al.* (2013), analisou as reações dos tecidos periodontais e peri-implantares para tentar perceber as diferenças nas lesões causadas pela periodontite e peri-implantite previamente induzidas. Apesar de o estudo ter uma amostra pequena, veio de encontro aos resultados que outros estudos mais

antigos atingiram também. Concluíram que as lesões de periodontite e peri-implantite são diferentes, no sentido em que a peri-implantite tem uma progressão mais rápida e agressiva, sendo que tem mais perda óssea. O processo inflamatório de maior magnitude na peri-implantite é também influenciado pelas características dos implantes, devido às diferentes rugosidades, pois a doença progride mais em implantes mais rugosos, quando comparados a implantes de superfície mais macia. A nível celular, existe uma quantidade mais elevada de osteoclastos nas lesões de peri-implantite em relação à periodontite, comprovada nestes estudos em cães (Olivier Carcuac et al., 2013).

Em 2014, Carcuac e Berglundh, realizaram um estudo em humanos para comparar as diferenças entre lesões de periodontite e peri-implantite à semelhança do estudo anterior. Obtiveram as mesmas conclusões, visto que nas lesões de peri-implantite, o estudo demonstrou que havia um maior número de células inflamatórias, comprovando a progressão mais agressiva da doença (O. Carcuac & Berglundh, 2014).

Apesar das semelhanças entre a periodontite e a peri-implantite, são notáveis algumas diferenças histopatológicas também. Em ambas as lesões provocadas por estas doenças, existem níveis parecidos de células do plasma e linfócitos, no entanto, um maior número de neutrófilos e macrófagos têm sido encontrados nas lesões de peri-implantite, comprovando a maior infiltração e extensão das células inflamatórias, como referido anteriormente (Berglundh, Zitzmann, & Donati, 2011; Olivier Carcuac et al., 2013; Takamori et al., 2017).

4.3. Tratamento e Prevenção

Tal como nas doenças periodontais, temos de dar uma grande importância à prevenção, através de um correto acompanhamento e consultas regulares de suporte, pois no caso de uma mucosite peri-implantar, se identificada a tempo e corretamente tratada, é de carácter reversível, caso contrário, pode evoluir para uma peri-implantite (Jan Derks & Tomasi, 2015).

Os tratamentos anti-infecciosos da peri-implantite são variáveis e ainda sem protocolos específicos definidos, no entanto, o uso de substâncias como a clorexidina é um exemplo que proporciona efeitos benéficos sem demonstrar efeitos deletérios nas superfícies de titânio dos implantes. Técnicas de descontaminação mecânicas,

tratamentos cirúrgicos, correção de defeitos através do uso de enxertos ósseos e membranas associadas a tratamentos antimicrobianos e a combinação entre mais do que uma destas técnicas, são tratamentos comumente utilizados no tratamentos das doenças peri-implantares com resultados satisfatórios (Francio et al., 2008).

Apesar de não estar definido um protocolo para o tratamento não-cirúrgico e cirúrgico da peri-implantite, há procedimentos que são benéficos aquando o aparecimento desta doença. Numa fase inicial, o paciente deve ser instruído para uma boa higiene oral, aconselhado a uma cessação tabágica, a prótese sobre o implante deve ser ajustada caso necessário facilitando o acesso para a higienização e deve ser feito um desbridamento mecânico com curetas. Quando este tratamento não-cirúrgico falha, há indicação então, para um tratamento cirúrgico, em que é feito um retalho de espessura total para permitir a desinfecção da superfície do implante contaminada, sendo mesmo por vezes necessária a alteração da topografia do implante, e de seguida o defeito ósseo peri-implantar pode ser corrigido através do uso de enxertos ósseos e membranas reabsorvíveis. Após o tratamento cirúrgico, pode ser usado ainda um protocolo anti-infecioso como o uso de antibióticos e clorexidina, devendo o paciente comparecer a consultas de rotina para um melhor controlo do tratamento efetuado (Heitz-mayfield & Mombelli, 2014).

No desbridamento mecânico das superfícies dos implantes para remoção do cálculo dentário e biofilme, são comumente usadas curetas de plástico, de teflon, de fibra de carbono, de aço inoxidável, de titânio, jatos abrasivos e sistemas ultrassónicos (Figuerro et al., 2014). Segundo uma revisão de literatura de Curylofo *et al.* (2013), os instrumentos metálicos danificam as superfícies dos implantes, não sendo indicados para o desbridamento de implantes, enquanto que os outros instrumentos e dispositivos anteriormente referidos, apresentam todos bons resultados quando corretamente utilizados (Curylofo, Basbosa, Fais, & Vaz, 2013).

Um instrumento ultrassónico bastante utilizado para a prevenção e tratamento da periodontite e peri-implantite, é o sistema Vector ®, que tem um sistema diferente de transmissão de energia dos sistemas ultrassónicos convencionais. Este sistema funciona através de um fluxo hidrodinâmico com pequenas partículas de polimento, sendo efetivo na remoção de depósitos de tártaro subgengivais, no entanto, sem diferenças significativas quando comparado a uma boa utilização das curetas não metálicas para desbridamento de implantes (Karring, Stavropoulos, Ellegaard, & Karring, 2005).

Os tratamentos utilizados numa peri-implantite começaram por se basear nos tratamentos usados para a periodontite, sendo o desbridamento da superfície o elemento base do tratamento. No entanto, quando as espiras dos implantes e superfícies com as mais variadas modificações e rugosidades são expostas ao meio oral, a inexistência de ligamento periodontal e o tipo de conexão entre o implante e a prótese, facilitam a formação de placa e tártaro em redor do implante, dificultando o tratamento mecânico por parte do profissional e a higienização por parte do paciente. Assim, começaram a ser propostas terapias combinadas com o tratamento mecânico, como o uso de antibióticos, antissépticos e tratamentos de laser, com o objetivo de melhorar o tratamento não-cirúrgico da mucosite peri-implantar e peri-implantite (Figueró et al., 2014; Renvert, Roos-Jansåker, & Claffey, 2008).

Numa revisão de literatura realizada por Renvert *et al.* (2008), os autores concluíram que o tratamento mecânico não-cirúrgico mostra-se efetivo no tratamento das lesões da mucosite peri-implantar, no entanto, este tratamento verificou-se pouco efetivo nas lesões de peri-implantite, sendo que apenas conjugado com antibióticos sistémicos se verificaram algumas reduções nas profundidades de sondagem e sangramento (Renvert et al., 2008).

Devido às características da superfície dos implantes e o acesso limitado às zonas de maior colonização bacteriana, quando comparado com o tratamento de uma periodontite, o acesso cirúrgico é necessário com maior frequência e deve ser feito assim que identificada a necessidade num caso de peri-implantite (L. J. A. Heitz-Mayfield & Lang, 2010).

O tipo de tratamento cirúrgico a ser realizado, pode ser decidido através das características do defeito ósseo causado pela peri-implantite, sendo que é aconselhado o uso de técnicas regenerativas aquando o aparecimento de um defeito ósseo circunferencial, mas com as paredes ósseas intactas. Quando os defeitos são predominantemente supra-ósseos, um retalho de reposicionamento apical para descontaminação da zona pretendida deve ser usado, em caso de zonas não estéticas. Por outro lado, em zonas estéticas, podem ser usados retalhos comuns apenas para o acesso a zonas difíceis de alcançar apenas com um tratamento não cirúrgico (Figueró et al., 2014).

Tal como no tratamento da periodontite, técnicas cirúrgicas regenerativas através do uso de materiais derivados de proteínas da matriz de esmalte, mostram bons resultados,

sendo normalmente realizadas após o acesso cirúrgico e desbridamento da superfície do implante, com o objetivo de promover a regeneração óssea e uma re-osteointegração. Após o tratamento, aumenta a prevalência de bactérias aeróbias Gram positivas, aparecendo em maiores quantidades do que as comuns bactérias anaeróbias Gram negativas encontradas num caso de peri-implantite. Passados cerca de 12 meses do período de follow-up, este tratamento regenerativo apresenta bons resultados e um aumento do nível do osso marginal (Isehed et al., 2016).

III - Conclusão

A periodontite é uma doença inflamatória com elevada prevalência, que se caracteriza pela destruição dos tecidos periodontais e que agrava se não houver medidas preventivas, terapêuticas e caso haja um descuido dos fatores de risco. É uma patologia que pode levar à perda dos dentes, causando uma redução na qualidade de vida do doente.

Como forma de substituição de dentes perdidos, as reabilitações sobre implantes dentários são atualmente um dos melhores tratamentos em Medicina Dentária, com altas taxas de sucesso a longo prazo. Porém, apenas pacientes com uma boa higiene oral devem ser candidatos a este tipo de tratamento.

A acumulação de placa e a colonização bacteriana específica em redor dos implantes, está estabelecida como sendo o fator etiológico da peri-implantite à semelhança da periodontite, no entanto, apresenta-se como uma doença mais agressiva e de progressão mais rápida.

A periodontite e a peri-implantite apresentam-se como duas patologias semelhantes, mas com diferenças significativas. Essas diferenças estão essencialmente ao nível dos tecidos periodontais e peri-implantares, a maior diversidade de espécies bacterianas que colonizam os implantes e no tratamento. Apesar de ainda não haver um protocolo definido no tratamento da peri-implantite, deve ser dada mais importância à prevenção, instruindo os pacientes para uma correta higiene oral.

Mais estudos devem ser elaborados no sentido de instituir protocolos no tratamento e na prevenção da peri-implantite, para que o Médico Dentista esteja preparado e atualizado para a abordagem desta patologia que é cada vez mais comum nos dias de hoje.

IV – Bibliografia

- Albandar, J. M. (2002). Global risk factors and risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology 2000*, 29, 177–206.
- Albandar, J. M. (2005). Epidemiology and Risk Factors of Periodontal Diseases. *Dental Clinics of North America*, 49(3 SPEC. ISS.), 517–532. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2005.03.003>
- Albandar, J. M. (2014). Aggressive periodontitis: Case definition and diagnostic criteria. *Periodontology 2000*, 65(1), 13–26. <https://doi.org/10.1111/prd.12014>
- AlJehani, Y. A. (2014). Risk factors of periodontal disease: review of the literature. *International Journal of Dentistry*, 2014(2), 126–30. <https://doi.org/10.1155/2014/182513>
- Aoki, A., Sasaki, K. M., Watanabe, H., & Ishikawa, I. (2004). Lasers in nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000*, 36(5), 59–97. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2004.03679.x>
- Araujo Nobre M, Mano Azul A , Rocha E, M. P. (2015). Risk factors of peri-implant pathology. *European Journal of Oral Sciences*, 123, 131–139. <https://doi.org/10.1111/eos.12185>
- Archana, D., & Rajeshwari, K. (2016). Profile of Patients with Periodontal Disease : A Descriptive Study. *Annals of International Medical and Dental Research*, 2(5), 25–27. <https://doi.org/10.21276/aimdr.2016.2.5.DE6>
- Armitage, G. C. (1996). Periodontal Diseases: Diagnosis. *Annals of Periodontology*, 37–215. <https://doi.org/10.1902/annals.1996.1.1.37>
- Armitage, G. C. (1999). Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Annals of Periodontology*, 4(1). <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2005.12.939>
- Armitage, G. C., & Cullinan, M. P. (2010). Comparison of the clinical features of chronic and aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 53(1), 12–27. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2010.00353>

- Babbush, C. A., Hahn, J. A., Krauser, J. T., & Rosenlicht, J. L. (2011). *Dental Implants, The Art and Science*. Saunders.
- Babu, R. S. A., & Ogle, O. (2015). Tissue Response: Biomaterials, Dental Implants, and Compromised Osseous tissue. *Dental Clinics of North America*, 59(2), 305–315. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2014.10.010>
- Becker, S. T., Beck-Broichsitter, B. E., Graetz, C., Dörfer, C. E., Wiltfang, J., & Häsler, R. (2014). Peri-Implantitis versus Periodontitis: Functional Differences Indicated by Transcriptome Profiling. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*, 16(3), 401–411. <https://doi.org/10.1111/cid.12001>
- Berglundh, T., Zitzmann, N. U., & Donati, M. (2011). Are peri-implantitis lesions different from periodontitis lesions? *Journal of Clinical Periodontology*, 38(SUPPL. 11), 188–202. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01672.x>
- Bergstrom, J., & Bostrom, L. (2001). Tobacco smoking and periodontal hemorrhagic responsiveness. *Journal of Clinical Periodontology*, 28, 680–685.
- Bouchard, P., Carra, M. C., Boillot, A., Mora, F., & Rangé, H. (2016). Risk Factors in Periodontology: a Conceptual Framework. *Journal of Clinical Periodontology*. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12650>
- Bunyaratavej, P., & Wang, H.-L. (2001). Collagen Membranes: A Review. *Journal of Periodontology*, 72(2), 215–229. <https://doi.org/10.1902/jop.2001.72.2.215>
- Buser, D., Sennerby, L., & De Bruyn, H. (2017). Modern implant dentistry based on osseointegration: 50 years of progress , current trends and open questions. *Periodontology 2000*, 73, 7–21. <https://doi.org/10.1111/prd.12185>
- Carcuac, O., Abrahamsson, I., Albouy, J.-P., Linder, E., Larsson, L., & Berglundh, T. (2013). Experimental periodontitis and peri-implantitis in dogs. *Clinical Oral Implants Research*, 24, 363–371. <https://doi.org/10.1111/clr.12067>
- Carcuac, O., & Berglundh, T. (2014). Composition of Human Peri-implantitis and Periodontitis Lesions. *Journal of Dental Research*, 93(11), 1083–1088. <https://doi.org/10.1177/0022034514551754>
- Carnevale, G., & Kaldahl, W. B. (2000). Osseous resective surgery. *Periodontology 2000*, 22(32), 59–87. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2000.2220106.x>

- Charalampakis, G., & Belibasakis, G. N. (2015). Microbiome of peri-implant infections : Lessons from conventional , molecular and metagenomic analyses. *Virulence*, 6(3), 183–187. <https://doi.org/10.4161/21505594.2014.980661>
- Cho-Yan Lee, J., Mattheos, N., Nixon, K. C., & Ivanovski, S. (2011). Residual periodontal pockets are a risk indicator for peri-implantitis in patients treated for periodontitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23(3), 325–333. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02264.x>
- Chow, Y. C., Eber, R. M., Tsao, Y. P., Shotwell, J. L., & Wang, H. L. (2010). Factors associated with the appearance of gingival papillae. *Journal of Clinical Periodontology*, 37(8), 719–727. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01594.x>
- Chrcanovic, B. R., Albrektsson, T., & Wennerberg, A. (2015). Platform switch and dental implants: A meta-analysis. *Journal of Dentistry*, 43(6), 629–646. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2014.12.013>
- Curylofo, F., Basbosa, L., Fais, L., & Vaz, L. (2013). instrumentation of dental implants: a literature review. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, 10(1), 82–88.
- De Waal, Y. C. M., Van Winkelhoff, A. J., Meijer, H. J. A., Raghoobar, G. M., & Winkel, E. G. (2013). Differences in peri-implant conditions between fully and partially edentulous subjects: A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(3), 266–286. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12013>
- Derks, J., Schaller, D., Håkansson, J., Wennström, J. L., Tomasi, C., & Berglundh, T. (2016). Effectiveness of Implant Therapy Analyzed in a Swedish Population. *Journal of Dental Research*, 95(1), 43–49. <https://doi.org/10.1177/0022034515608832>
- Derks, J., & Tomasi, C. (2015). Peri-implant health and disease. A systematic review of current epidemiology. *Journal of Clinical Periodontology*, 42(S16), S158–S171. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12334>
- Drisko, C. H. (2001). Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontology 2000*, 25, 77–88. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0757.2001.22250106.x>

- Feloutzis, A., Lang, N. P., Tonetti, M. S., Bürgin, W., Brägger, U., Buser, D., ... Kornman, K. S. (2003). IL-1 gene polymorphism and smoking as risk factors for peri-implant bone loss in a well-maintained population. *Clinical Oral Implants Research*, 14(1), 10–17. <https://doi.org/clr140102> [pii]
- Figueró, E., Graziani, F., Sanz, I., Herrera, D., & Sanz, M. (2014). Management of peri-implant mucositis and peri-implantitis, 66(28), 255–273.
- Francio, L., Sousa, A., Storrer, C., Deliberador, T., Sousa, A., Pizzatto, E., & Lopes, T. (2008). Tratamento da periimplantite : revisão da literatura. *Revista Sul-Brasileira de Odontologia*, 5(2).
- Genco, R. J., & Borgnakke, W. S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62, 59–94.
- Gonçalves, P. F., Sallum, E. A., Sallum, A. W., Casati, M. Z., Toledo, S. de, & Junior, F. H. N. (2005). Dental cementum reviewed: development, structure, composition, regeneration and potential functions. *Brazilian Journal Of Oral Sciences*, 4(12), 651–658. Retrieved from <http://www.bioline.org.br/pdf/os05003>
- Greenstein, G., & Cavallaro, J. (2014). Failed dental implants. *The Journal of the American Dental Association*, 145(8), 835–841. <https://doi.org/10.14219/jada.2014.28>
- Hafezeqoran, A., & Koodaryan, R. (2017). Effect of Zirconia Dental Implant Surfaces on Bone Integration : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Hindawi*, 2017, 12. <https://doi.org/10.1155/2017/9246721>
- Hallmon, W. W., & Rees, T. D. (2003). Local Anti-Infective Therapy : Mechanical and Physical Approaches . A Systematic Review. *Annals of Periodontology*, 8(1). <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.99>
- Hämmerle, C. H. F., Brägger, U., Bürgin, W., & Lang, N. P. (1996). The effect of subcrestal placement of the polished surface of ITI® implants on marginal soft and hard tissues. *Clinical Oral Implants Research*. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0501.1996.070204.x>
- Hassell, T. M. (1993). Tissues and cells of the periodontium. *Periodontology 2000*, 3(124), 9–38. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1993.tb00230.x>

- Heitz-Mayfield, L. (2008). Peri-implant diseases: diagnosis and risk indicators. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(SUPPL. 8), 292–304. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01275.x>
- Heitz-mayfield, L. J. A., & Lang, N. P. (2013). Surgical and nonsurgical periodontal therapy Learned and unlearned concepts. *Periodontology 2000*, 62, 218–231. <https://doi.org/10.1111/prd.12008>
- Heitz-Mayfield, L. J. A., & Lang, N. P. (2010). Comparative biology of chronic and aggressive periodontitis vs. peri-implantitis. *Periodontology 2000*, 53(1), 167–181. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2010.00348.x>
- Heitz-mayfield, L. J. A., & Mombelli, A. (2014). The Therapy of Peri-implantitis : A Systematic Review. *The Internacional Journal of Oral & Maxillofacial Implants*, 29. <https://doi.org/10.11607/jomi.2014suppl.g5.3>.
- Heitz-Mayfield, L., Trombelli, L., Heitz, F., Needleman, I., & Moles, D. (2002). A systematic review of the effect of surgical debridement vs . non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 29, 92–102.
- Highfield, J. (2009). Diagnosis and classification of periodontal disease. *Australian Dental Journal*, 54, 11–26. <https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01140.x>
- Humphrey, S. (2006). Implant Maintenance. *Dental Clinics of North America*, 50(3), 463–478. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.03.002>
- International Classification of Diseases Version 10, 2016-
<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2016/en#/T85.7>
- Isehede, C., Holmlund, A., Renvert, S., Svenson, B., Johansson, I., & Lundberg, P. (2016). Effectiveness of enamel matrix derivative on the clinical and microbiological outcomes following surgical regenerative treatment of peri-implantitis . A randomized controlled trial. *Journal of Clinical Periodontology*, 43, 863–873. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12583>
- Ismail, A. I., & Lewis, D. W. (1993). Periodic health examination, 1993 update: 3. Periodontal diseases: Classification, diagnosis, risk factors and prevention. *CAN MED ASSOC J*, 149(10), 1409–1422.

- Kalpidis, C. D. R., & Ruben, M. P. (2002). Treatment of Intrabony Periodontal Defects With Enamel Matrix Derivative: A Literature Review. *Journal of Periodontology*, 73(11), 1360–76. <https://doi.org/10.1902/jop.2002.73.11.1360>
- Karring, E. S., Stavropoulos, A., Ellegaard, B., & Karring, T. (2005). Treatment of peri-implantitis by the Vector® system: A pilot study. *Clinical Oral Implants Research*, 16(3), 288–293. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2005.01141.x>
- Koshy, G., Corbet, E. F., & Ishikawa, I. (2004). A full-mouth disinfection approach to nonsurgical periodontal therapy – prevention of reinfection from bacterial reservoirs. *Periodontology 2000*, 36(77), 166–178. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.2004.03678.x>
- Koyanagi, T., Sakamoto, M., Takeuchi, Y., Maruyama, N., Ohkuma, M., & Izumi, Y. (2013). Comprehensive microbiological findings in peri-implantitis and periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 40(3), 218–226. <https://doi.org/10.1111/jcpe.12047>
- Kulkarni, C., & Kinane, D. F. (2014). Host response in aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65(1), 79–91. <https://doi.org/10.1111/prd.12017>
- Lang, N. P., & Berglundh, T. (2011). Periimplant diseases: Where are we now? - Consensus of the Seventh European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(SUPPL. 11), 178–181. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01674.x>
- Lindhe, J., & Lang, N. P. (2015). *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. WILEY Blackwell (Vol. 53). <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Liu, Y., & Wang, J. (2017). Influences of microgap and micromotion of implant–abutment interface on marginal bone loss around implant neck. *Archives of Oral Biology*, 83, 153–160. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2017.07.022>
- Meffert, R. M. (1996). Periodontitis vs. Peri-Implantitis: The Same Disease? The Same Treatment? *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine*, 7(3), 278–291. <https://doi.org/10.1177/10454411960070030501>
- Misch, C. (2008). *Contemporary Implant Dentistry*. MOSBY ELSEVIER.
- Misch, C. (2015). *Prótese sobre Implantes*.

- Mombelli, A., Müller, N., & Cionca, N. (2012). The epidemiology of peri-implantitis. *Clinical Oral Implants Research*, 23(SUPPL.6), 67–76. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02541.x>
- Mombelli, A., Nyman, S., Brägger, U., Wennström, J., & Lang, N. P. (1995). Clinical and microbiological changes associated with an altered subgingival environment induced by periodontal pocket reduction. *Journal of Clinical Periodontology*, 22(10), 780–787. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.1995.tb00261.x>
- Müller, H.-P., & Eger, T. (1997). Gingival phenotypes in young male adults. *Journal of Clinical Periodontology*, 24, 65–71.
- Murphy, K. G., & Gunsolley, J. C. (2003). Guided Tissue Regeneration for the Treatment of Periodontal Intrabony and Furcation Defects. A Systematic Review. *Annals of Periodontology / the American Academy of Periodontology*, 8(1), 266–302. <https://doi.org/10.1902/annals.2003.8.1.266>
- Needleman, I. (2016). *The Good Practitioner's Guide to Periodontology*.
- Newman, M. G., Takei, H. H., Klokkevold, P. R., & Carranza, F. A. (2015). *Carranza's Clinical Periodontology*.
- Noack, B., & Hoffmann, T. (2004). Aggressive periodontitis. *PERIO: Periodontal Practice Today*, 1(4), 335–344. Retrieved from http://perio.quintessenz.de/perio0404_s335.pdf
- Okuda, K., Momose, M., Miyazaki, A., Murata, M., Yokoyama, S., Yonezawa, Y., ... Yoshie, H. (2000). Enamel Matrix Derivative in the Treatment of Human Intrabony Osseous Defects. *Journal of Periodontology*, 71(12), 1821–1828. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.12.1821>
- Peruzzo, D. C., Benatti, B. B., Ambrosano, G. M. B., Nogueira-Filho, G. R., Sallum, E. A., Casati, M. Z., & Nociti Jr., F. H. (2007). A Systematic Review of Stress and Psychological Factors as Possible Risk Factors for Periodontal Disease. *J Periodontol*, 78(8), 1491–1504. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.060371>
- Pihlstrom, B., Michalowicz, B., & Johnson, N. (2005). Periodontal diseases. *Lancet*, 366(3), 1809–1820. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2006.02.013>

- Pini-Prato, G. (2011). The Miller classification of gingival recession: limits and drawbacks. *Journal of Clinical Periodontology*, 38(3), 243–245. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2010.01655.x>
- Renvert, S., & Quirynen, M. (2015). Risk indicators for peri-implantitis . A narrative review. *Clinical Oral Implants Research*. <https://doi.org/10.1111/clr.12636>
- Renvert, S., Roos-Jansåker, A. M., & Claffey, N. (2008). Non-surgical treatment of peri-implant mucositis and peri-implantitis: A literature review. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(SUPPL. 8), 305–315. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01276.x>
- Reynolds, M. A. (2014). Modifiable risk factors in periodontitis: at the intersection of aging and disease. *Periodontology 2000*, 64(81), 7–19. <https://doi.org/10.1111/prd.12047>
- Romanos, G. E., Traini, T., Johansson, C. B., & Piattelli, A. (2010). Biologic Width and Morphologic Characteristics of Soft Tissues Around Immediately Loaded Implants: Studies Performed on Human Autopsy Specimens. *Journal of Periodontology*, 81(1), 70–8. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090364>
- Schroeder, H. E., & Listgarten, M. a. (1997). The gingival tissues: the architecture of periodontal protection. *Periodontology 2000*, 13, 91–120. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00097.x>
- Scottish Dental Clinical Effectiveness Programme. (2014). *Prevention and Treatment of Periodontal Diseases in Primary Care, Dental Clinical Guidance*.
- Sgolastra, F., Petrucci, A., Severino, M., Gatto, R., & Monaco, A. (2015). Periodontitis, implant loss and peri-implantitis: A meta-analysis. *Clinical Oral Implants Research*, 26(4), e8–e16. <https://doi.org/10.1111/clr.12319>
- Slots, Jø., & Ting, M. (2002). Systemic antibiotics in the treatment of periodontal disease. *Periodontology 2000*, 28, 106–176.
- Smeets, R., Stadlinger, B., Schwarz, F., Beck-Broichsitter, B., Jung, O., Precht, C., ... Ebker, T. (2016). Impact of Dental Implant Surface Modifications on Osseointegration. *Hindawi*, 2016, 16. <https://doi.org/10.1155/2016/6285620>

- Susin, C., Haas, A. N., & Albandar, J. M. (2014). Epidemiology and demographics of aggressive periodontitis. *Periodontology* 2000, 65(1), 27–45. <https://doi.org/10.1111/prd.12019>
- Takamori, Y., Atsuta, I., Nakamura, H., Sawase, T., Koyano, K., & Hara, Y. (2017). Histopathological comparison of the onset of peri-implantitis and periodontitis in rats. *Clinical Oral Implants Research*, 28(2), 163–170. <https://doi.org/10.1111/clr.12777>
- Tarnow, D. P., Cho, S. C., & Wallace, S. S. (2000). The Effect of Inter-Implant Distance on the Height of Inter-Implant Bone Crest. *Journal of Periodontology*, 71(4), 546–549. <https://doi.org/10.1902/jop.2000.71.4.546>
- Ten Cate, A. R. (1997). The development of the periodontium - A largely ectomesenchymally derived unit. *Periodontology* 2000, 13(1), 9–19. Retrieved from <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00093.x> <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00093.x>
- Tonetti, M. S., Eickholz, P., Loos, B. G., Papapanou, P., Van Der Velden, U., Armitage, G., ... Suvan, J. E. (2015). *Principles in prevention of periodontal diseases: Consensus report of group 1 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant diseases. Journal of Clinical Periodontology* (Vol. 42). <https://doi.org/10.1111/jcpe.12368>
- Van Dyke, T. E., & Dave, S. (2006). Risk Factors for Periodontitis. *J Int Acad Periodontol*, 7(1), 3–7.
- Zitzmann, N. U., & Berglundh, T. (2008). Definition and prevalence of peri-implant diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 35(SUPPL. 8), 286–291. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2008.01274.x>